

HERZRUPTUR

Katamnestiche Untersuchungen
von Patienten mit Myokardinfarkt

von

Edith Braun

aus

Schwabach



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. L. Demling

HERZRUPTUR

Katamnestische Untersuchungen
von Patienten mit Myokardinfarkt

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Edith Braun

aus

Schwabach

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. O. Bartels

Korreferent: Prof. Dr. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 27.10.1980

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
2.	Fragestellung	2
3.	Methodik	2
4.	Kasuistik der Patienten mit Myokardruptur	3
5.	Ergebnisse	49
5.1.	Letalität der Intensivpatienten mit Myokardinfarkt	49
5.2.	Todesursachen der Intensivpatienten mit Myokardinfarkt	49
5.3.	Myokardruptur	52
5.3.1.	Häufigkeit	52
5.3.2.	Alter und Geschlecht	52
5.3.3.	Risikofaktoren	56
5.3.4.	Herzsymptome vor dem Infarkt ereignis	58
5.3.5.	Aufnahmebefund	58
5.3.6.	Verlauf	60
5.3.7.	Pathologisch-anatomische Befunde	64
6.	Diskussion	69
7.	Zusammenfassung	87
8.	Literatur	94

1. Einleitung

An der Spitze der Todesursachen liegen in der Bundesrepublik Deutschland die Erkrankungen des Kreislaufsystems. Unter ihnen sind laut dem "Statistischen Jahrbuch der Bundesrepublik Deutschland 1978" die ischämischen Herzkrankheiten dominierend.

Krankheiten des Kreislaufsystems	560,1
darunter	
ischämische Herzkrankheiten	215,4
Bösartige Neubildungen	231,8
Unfälle und Vergiftungen	53,8
Diabetes mellitus	35,5
Lungenentzündung	28,4
Leberzirrhose	27,9
Selbstmord und Selbstschädigung	20,9
Altersschwäche	13,3
Tuberkulose	5,5
Grippe	4,3
Übrige Todesursachen	230,4
Insgesamt	1211,9

Tab.1: Sterbefälle nach ausgewählten Todesursachen
je 100.000 Einwohner im Jahr 1975 (34)

Nach der in Tabelle 1 aufgeführten Statistik geht jeder 6.Todesfall zu Lasten der ischämischen Herzerkrankungen.

Die erste unmittelbare Gefahr in der akuten Phase nach Eintritt eines Myokardinfarktes ergibt sich für die Patienten durch das Auftreten von Rhythmusstörungen. Im weiteren Verlauf, in der Hospitalphase, ist der Patient vor allem durch das Hinzutreten von Herzinsuffizienz und kardiogenen Schock sowie durch Myokardruptur gefährdet.

Die erste Beschreibung einer Myokardruptur wird W i l l i a m H a r v e y im Jahre 1647 zugeschrieben, 1769 hat der selbst an einer Myokardruptur verstorbene M o r g a g n i 10 Fälle dieser Erkrankung beschrieben. D e v e n p o r t überprüfte 1928 die Weltliteratur und berichtete von 742 Fällen einer Myokardruptur (36).

2. Fragestellung

Die Häufigkeit tödlicher Rhythmusstörungen nach akutem Myokardinfarkt wurde durch kontinuierliche Rhythmusüberwachung speziell eingerichteter Intensivbehandlungsstationen und Einsatz potenter Antiarrhythmika bedeutend gesenkt. Dagegen stieg der Anteil tödlicher hämodynamischer Komplikationen an der Gesamtleitlät des akuten Myokardinfarktes (33).

Diese Entwicklung in der Prognose des akuten Myokardinfarktes wirft die Frage auf, ob die Häufigkeit der Myokardruptur als Komplikation des frischen Herzinfarktes zunimmt?

Da an Zentren eine chirurgische Therapie der Myokardruptur unter günstigen Bedingungen möglich ist (4, 22b), kommt der Früherkennung myokardrupturgefährdeter Patienten eine praktische Bedeutung zu. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, anhand katamnestischer Untersuchungen zu prüfen, ob die Zahl der Myokardrupturen im eigenen Krankengut zugenommen hat, und ob es bei Myokardinfarktpatienten charakteristische Prodromi und Risikofaktoren gibt, die auf die drohende Gefahr hinweisen.

3. Methodik

Es wurden katamnestisch 361 Patienten nachuntersucht, die im Beobachtungszeitraum vom 1.1.1969 bis 31.12.1975 wegen eines akuten Myokardinfarktes in der Intensivbehandlungsstation der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen zur Aufnahme kamen. In diese Untersuchung wurden nur Patienten aufgenommen, deren Myokardinfarkt anhand elektrokardio-

graphischer, laborchemischer bzw. pathologisch-anatomischer Befunde diagnostiziert wurde.

Folgende Laborparameter wurden berücksichtigt:

CK: Creatin-Phospho-Kinase (U/l)

SGOT: Serum-Glutamat-Oxalat-Transaminase (U/l)

LDH: Lactat-Dehydrogenase (U/l)

BZ: Blutzucker in mg/100 ml

Alle Ergebnisse beruhen auf den in den Krankenblättern festgehaltenen Befunden. Benutzt wurden die Ergebnisse der Medizinischen Klinik sowie pathologisch-anatomischen Befunde des Pathologisch-anatomischen Instituts der Universität (Direktor: Professor Dr.med.V. Becker).

Die statistische Auswertung erfolgte mit Unterstützung von Herrn Dipl. Physiker R. Neuwirth nach Binominalverteilung, Vierfeldertafel, Kolmogoroff-Smirnow-Test, t-Test homogene Varianzen sowie U-Test von Mann und Withney.

Die radiologische Beurteilung der Röntgenaufnahmen des Thorax erfolgte mit Unterstützung von Herrn Dr.med.H.-W. Stadler an der Diagnostischen Röntgenabteilung der Medizinischen Klinik.

Die Elektrokardiogramme wurden mit Unterstützung der Ärzte der Intensivbehandlungsabteilung der Medizinischen Klinik ausgewertet.

4. Kasuistik der Patienten mit Myokardruptur

Fall 1

Die 77-jährige Patientin Z.M. kommt mit linksseitigen Brust- und Armschmerzen in die Klinik. Am Tag vor der Aufnahme wurde wegen pektanginösen Beschwerden ein Elektrokardiogramm angefertigt, das jedoch keine pathologischen Befunde aufwies. Die Angina-pectoris-Anfälle verstärkten sich, zusätzlich traten Brechreiz und ein Druckgefühl im rechten Oberbauch auf, so daß eine Einweisung in die Klinik erfolgte.

Bei der Aufnahme klagt die Patientin über Angina pectoris mit Aus-



Abb. 1 : Patient Z.M.



Abb. 2 : Patient K.E.

strahlung in den linken Arm. Sie hat zyanotische Lippen, eine blasse Gesichtsfarbe und gestaute Halsvenen, aber keine Dyspnoe. Der Blutdruck ist mit 170/100 mm Hg erhöht, ebenso ihre Pulsfrequenz mit 110 Schlägen pro Minute. Die Herztöne sind leise und rein, die Herzaktion ist regelmäßig. Im Elektrokardiogramm ist ein nicht mehr ganz frischer Vorderseitenwandinfarkt zu sehen. Die laborchemischen Untersuchungen ergeben eine mäßige Erhöhung der CK und SGOT, sowie eine stärkere Erhöhung der LDH. Die Blutzuckerwerte liegen um 500mg%.

Die Thoraxaufnahme (Abb.1) ergibt folgenden Befund: Beide Zwerchfelle glatt abgrenzbar, lateraler Randsinus frei. Keine Infiltrate. Herz im Größennormbereich (Aufnahme im Liegen). Aortenelongation. Der von rechts eingeführte Vena-subclavia-Katheter liegt in der Vena cava superior.

Im weiteren Verlauf fühlt sich die Patientin wohl und verfügt über stabile Kreislaufverhältnisse. 16 Stunden nach der Aufnahme tritt ein leises Systolikum über der Herzspitze auf. Kurz darauf fallen vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen ein. Eine halbe Stunde später bekommt die Patientin Brechreiz. Die folgenden zwei Stunden schläft die Patientin. Knapp 20 Stunden nach der Aufnahme tritt plötzlich eine irreversible Asystolie auf. Die Reanimationsversuche bleiben erfolglos.

Der Sektionsbefund zeigt einen frischen Herzinfarkt der Vorderwand der linken Kammer im Spitzenbereich mit Übergreifen auf das Kammerseptum und eine Herzbeuteltamponade, die durch eine Ruptur des Infarktgebietes bei hochgradig stenosierender Koronarsklerose bedingt ist.

Fall 2

Der 68-jährige Patient K.E., der sich seit 15 Jahren wegen Schizophrenie in stationärer Behandlung befindet, kommt auf Grund heftiger Magenschmerzen zur Aufnahme in die Chirurgische Klinik. Ein dort angefertigtes Elektrokardiogramm deckt einen akuten Vorderwandinfarkt

auf.

Bei der Aufnahme in die Intensivstation der Inneren Klinik klagt der Patient über heftige präkordiale Schmerzen. Es besteht eine leichte Zyanose. Die Jugularvenen sind gestaut. Der Blutdruck ist mit 190/120 mm Hg erhöht, der Puls ist mit einer Frequenz von 94 Schlägen pro Minute gering beschleunigt, der Zentrale Venendruck mit einem Wert von +18 cm H₂O erhöht.

Die Thoraxaufnahme (Abb. 2) ergibt folgenden Befund: Beide Zwerchfelle glatt abgrenzbar, laterale Randsinus frei. Beide Innenfelder frei von Infiltrationen. Etwas unscharf abgrenzbare Hilusgefäße und eine sehr starke Lungenvenenzeichnung deuten auf eine Überlastung im venösen Teil des Lungenkreislaufes hin. Der von links eingeführte Armvenenkatheter endet in der Vena cava superior.

Nach einem zuerst unauffälligen Verlauf kommt es 9 Stunden nach der Aufnahme plötzlich zum Blutdruckabfall und Kammerflimmern.. Die sofort eingeleitete Reanimation bleibt ohne Erfolg.

Der Sektionsbefund zeigt einen nicht mehr frischen Vorderwandinfarkt mit septaler Beteiligung. Es ist zu einer Perforation im Vorderwandbereich sowie zu einem Hämatoperikard von 200 ml Inhalt gekommen.

Fall 3

Der 63-jährige Patient S.W. kommt mit Schocksymptomatik zur stationären Aufnahme. Unmittelbar vor der Aufnahme sind Angina pectoris, Übelkeit und Schweißausbrüche aufgetreten. Im Aufnahmeelektrokardiogramm sind die Zeichen eines ausgedehnten Vorderwandinfarktes sowie vereinzelte Extrasystolen zu finden.

Das Elektrokardiogramm ergibt folgenden Befund (Abb. 3-5):

Sagittaltyp, ST-Elevation in I, aVL, V4-V5 und Nehb A und I mit R-Verlust bzw. Reduktion.

Beurteilung: Frischer Vorderwandinfarkt Stadium I.

Der Zentrale Venendruck ist mit + 24 cm H₂O und der Blutdruck mit 190/140 mm Hg erhöht. Der Patient leidet seit 15 Jahren an Hypertonie. Die Pulsfrequenz liegt im Normbereich. Die Ergebnisse der laborchemischen Untersuchungen ergeben keine pathologischen Werte.

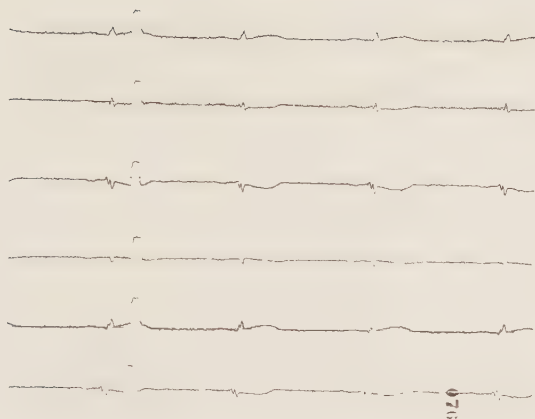


Abb. 3 : Patient S.W.

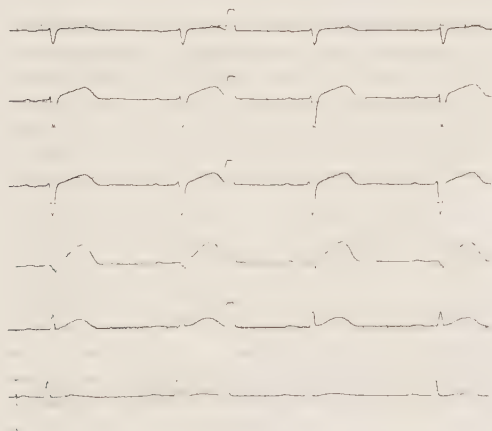


Abb. 4 : Patient S.W.

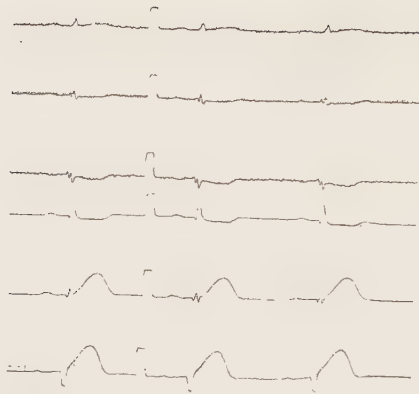


Abb. 5 : Patient S.W.

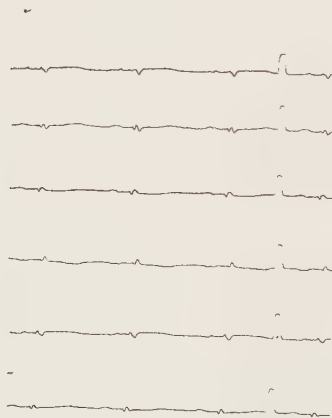


Abb. 6 : Patient S.W.

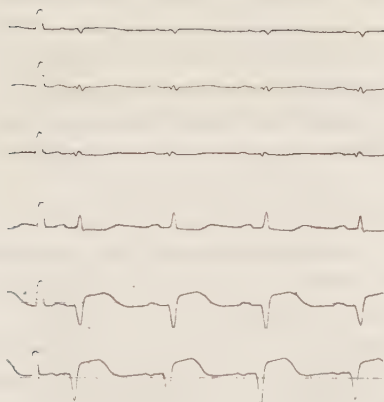


Abb. 7 : Patient S.W.

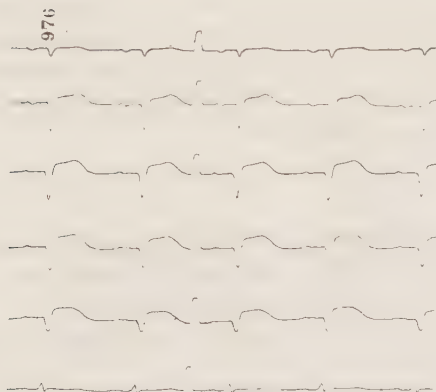


Abb. 8 : Patient S.W.

Erst die Kontrolluntersuchungen zeigen erhöhte Werte der LDH, CK und SGOT sowie eine Leukozytose.

12 Stunden nach der Aufnahme ist plötzlich ein lautes, systolisches, musikalisches Crescendogeräusch über der Herzspitze zu hören. Nachfolgend tritt eine zunehmende Doppelherzinsuffizienz in Erscheinung. 18 Stunden nach der Aufnahme erfolgt ein Blutdruckabfall bei stabiler Frequenz.

Das Verlaufselektrokardiogramm (Abb. 6-8) zeigt fünf Tage nach stationärer Aufnahme folgenden Befund: Nach wie vor monophasische Deformierung in den Brustwandableitungen, jetzt kompletter R-Verlust mit Übergreifen auf das Septum.

Bis zum Exitus letalis, 9 Tage nach der stationären Aufnahme, bleibt eine kleine Blutdruckamplitude bestehen. Trotz entsprechender Intensivtherapie manifestiert sich eine zunehmende Orthotachydyspnoe. Der Patient verstirbt im kardiogenen Schock an einer irreversiblen Asystolie.

Die Sektion zeigt ein 560 Gramm schweres Herz mit einem auf das Septum übergreifenden Vorderwandinfarkt. Im Infarktgebiet findet sich eine aneurysmatische Ausbuchtung der Herzmuskulatur. Die Trabekelmuskulatur der linken Herzkammer ist zerrissen. Am Ventrikelseptum liegt eine pfenniggroße Ruptur mit resultierendem Links-Rechts-Shunt vor. Die sich daraus ergebende Doppelherzinsuffizienz wird als Todesursache angesehen.

Fall 4

Der 69-jährige Patient H.P. kommt als Notfall zur Aufnahme, nachdem er seit etwa einer Woche pectanginöse Beschwerden und am Aufnahmetag zu Hause einen Kreislaufkollaps erlitten hat.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb. 9-11) bietet folgenden Befund: Linkstyp, R-Reduktion bzw. Verlust in I, V2 - V6 und Nehb A und I, ST-Elevation in I, aVL und V2 - V5, Nehb A und I, supraventrikuläre Extrasystolen.

Beurteilung: Frischer anteroseptaler Myokardinfarkt Stadium I.

Der Blutdruck ist mit Werten von 90/70 mm Hg erniedrigt, die Puls-

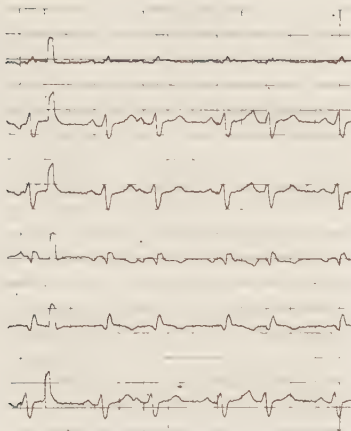


Abb. 9 : Patient H.P.

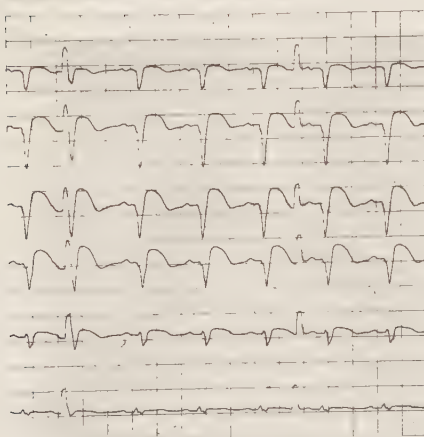


Abb. 10 : Patient H.P.

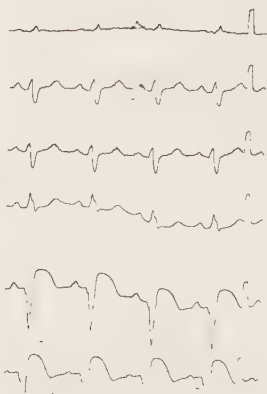


Abb. 11 : Patient H.P.

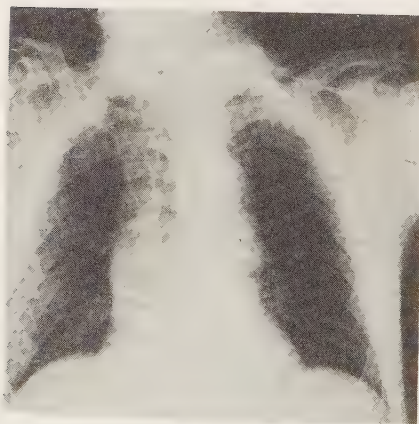


Abb. 12 : Patient H.P.

14. f2 100:44

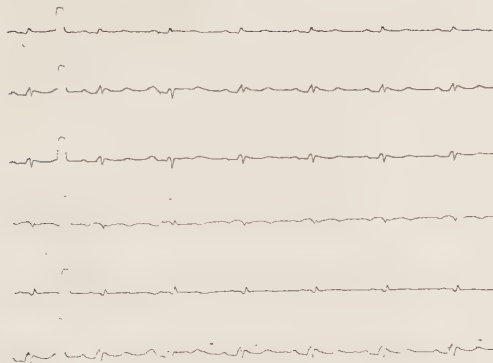


Abb. 13 : Patient H.P.



Abb. 14 : Patient H.P.

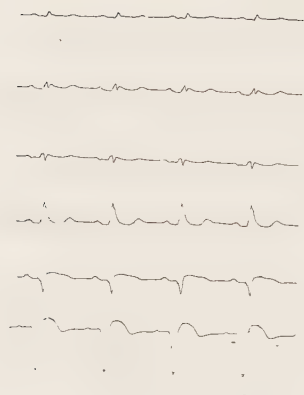


Abb. 15 : Patient H.P.

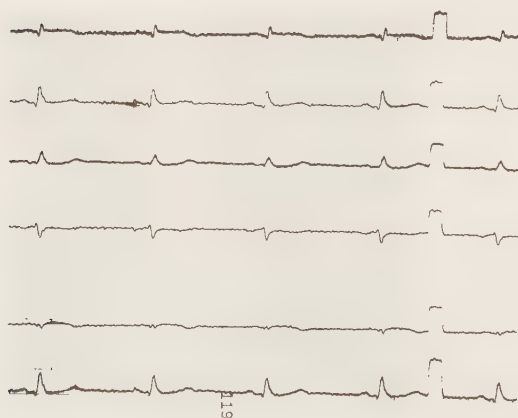


Abb. 16 : Patient P.F.

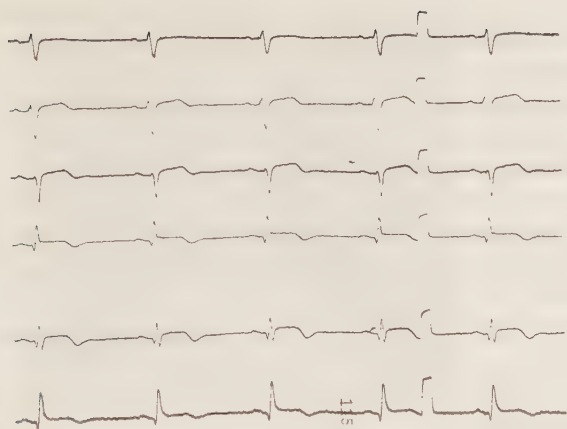


Abb. 17 : Patient P.F.

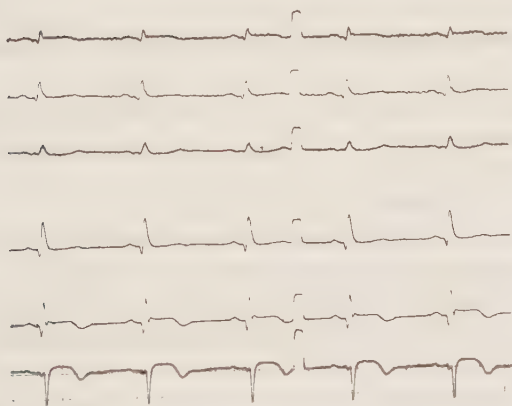


Abb. 18 : Patient P.F.

Frequenz liegt im Normbereich. Es finden sich eine Erhöhung der CK und eine Leukozytose.

Die Thoraxaufnahme (Abb.12) ergibt folgenden Befund:

Zwerchfellschenkel glatt abgrenzbar, laterale Randsinus frei.

Keine pulmonalen Infiltrationen. Keine Stauungszeichen. Herz etwas über die Norm verbreitert. Aortenelongation und - dilatation.

Der Verlauf ist zunächst komplikationslos. 12 Stunden später erbringt das Verlaufselektrokardiogramm (Abb.13-15) folgenden Befund: Jetzt Sagittaltyp, Rückgang der ST-Elevationen in den Brustwandableitungen.

43 Stunden nach der Aufnahme tritt eine unerwartete irreversible Asystolie auf.

Die Sektion ergibt einen ausgedehnten etwa 4 - 5 Tage alten Vorderseitenwandinfarkt, der auf das Septum übergreift, und eine hochgradig stenosierende Koronarsklerose. Im Infarktbereich findet sich eine Herzwandruptur mit Ausbildung eines Hämato-perikards.

Fall 5

Bei den 75-jährigen Patienten P.F. waren am Tag vor der Aufnahme starke pektanginöse Beschwerden, Schweißausbrüche und Erbrechen aufgetreten.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb.16-18) bietet folgenden Befund: Steiltyp, ST-Elevation in I und aVL, in V4-V6 und in Nehb A und I mit R-Verlust in aVL, Nehb I.

Beurteilung: Vorderwandspitzeninfarkt Stadium II.

Blutdruck, Puls und Zentraler Venendruck sind unauffällig. Laborchemisch finden sich mäßig erhöhte Werte der CK und SGOT.

Die Thoraxaufnahme (Abb.19) ergibt folgenden Befund: Beide Zwerchfellschenkel glatt abgrenzbar, laterale Randsinus frei. Keine pulmonalen Infiltrationen. Herz im Größennormbereich. Verdacht auf mäßige pulmonal-venöse Stauung. Der von links eingeführte Katheter endet in der Vena subclavia links.

Zunächst liegt ein komplikationsloser Verlauf ohne Rhythmusstörungen

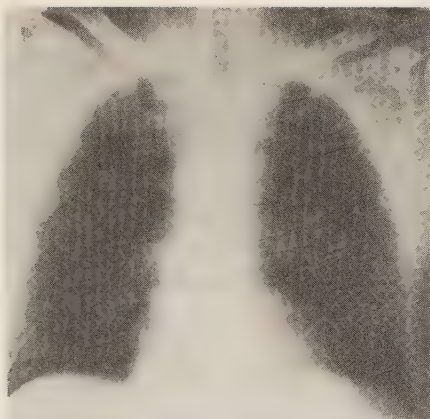


Abb. 19 Patient P.F.

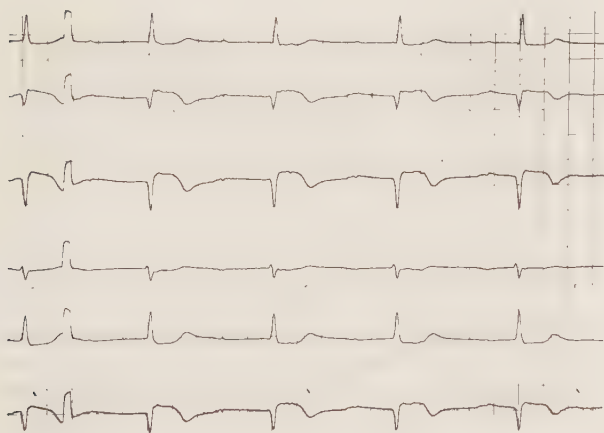


Abb. 20 : Patient F.R.

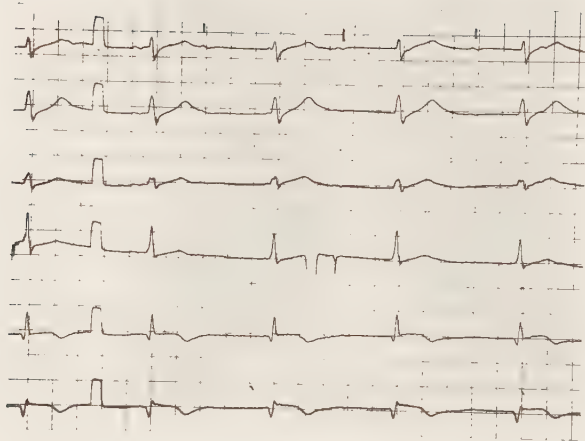


Abb. 21 : Patient F.R.

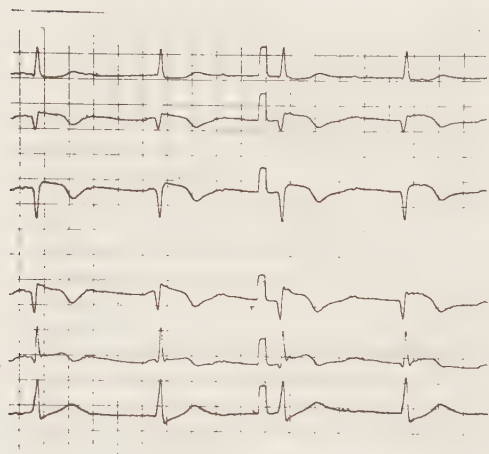


Abb. 22 : Patient F.R.

vor. In den Morgenstunden des nächsten Tages tritt plötzlich ein Blutdruckabfall, Schnappatmung und Zyanose auf. Es besteht weiterhin Sinusrhythmus. Im Monitor sind die Zeichen eines Re-Infarktes zu sehen. Es entwickelt sich rasch ein Kammerflimmern, das trotz mehrfacher Defibrillation nicht beherrscht werden kann. 14 Stunden nach der Aufnahme verstirbt der Patient.

Die Sektion ergibt einen in leukozytärer Demarkation befindlichen transmuralen Vorderwandspitzeninfarkt und eine von oben schräg zur Spitze ziehende, zentrale Ventrikelruptur. Im Herzbeutel finden sich 500 ml geronnenes Blut.

Fall 6

Der 64-jährige Patient F.R. wird einen Tag nach einem frischen posterolateralen Myokardinfarkt von einem auswärtigen Krankenhaus wegen kardiogenen Schocks auf die Intensivbehandlungsstation der Medizinischen Klinik Erlangen verlegt.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb.20-22) bietet folgenden Befund: Linkstyp, R-Verlust in II und III sowie aVF und in V6, Nehb D, ST-Elevation in den gleichen Ableitungen. Vorhoffrequenz 240 Schläge pro Minute, Kammerfrequenz 120 Schläge pro Minute.

Beurteilung: Frischer Hinterwand-Myokardinfarkt Stadium I-II, Vorhofftachykardie ohne Überleitung, mittlere AV-Knotentachykardie mit retrogradem Block.

Der Patient weist einen Blutdruck von 70/60 mm Hg und Schocksymptomatik auf.

Es wird wegen der AV-Blockierung prophylaktisch transvenös eine Schrittmacherelektrode eingeschwenkt. Am 4.Tag nach dem Infarktereignis stirbt der Patient im kardiogenen Schock.

Die Sektion zeigt eine hochgradig stenosierende Koronararterienstenose. Die Arteria coronaria dextra weist einen in Organisation befindlichen und einen frischen thrombotischen Verschuß auf.

Im Versorgungsgebiet der rechten Koronararterie liegt ein ausgedehnter Herzinfarkt vor. Die Hinterwand des linken Ventrikels zeigt eine

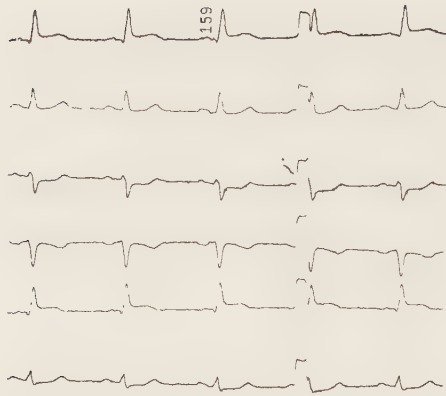


Abb. 23 : Patient I.K.

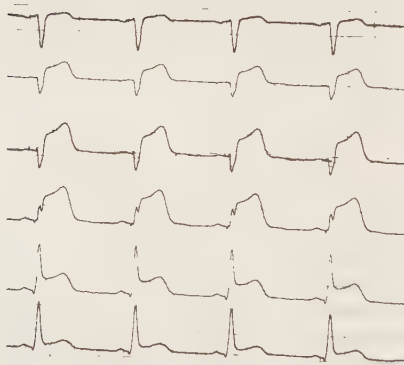


Abb. 24 : Patient I.K.

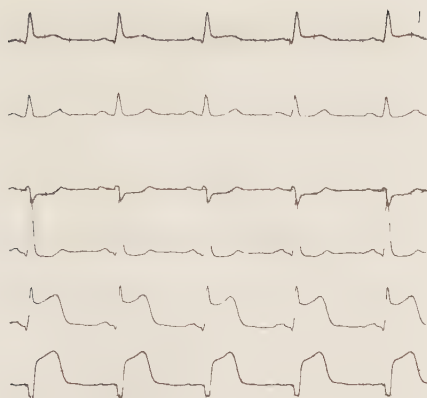


Abb. 25 : Patient I.K.

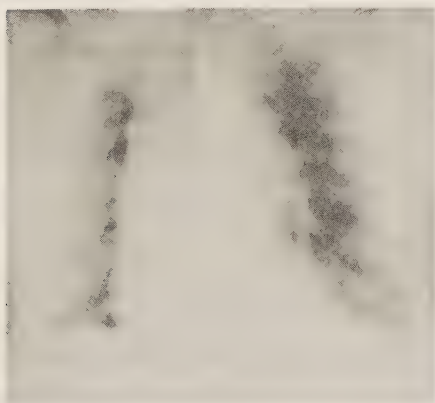


Abb. 26 : Patient I.K.

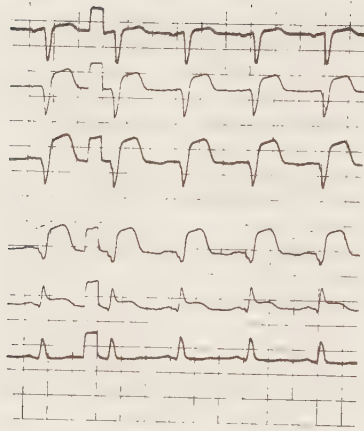


Abb. 27 : Patient I.K.

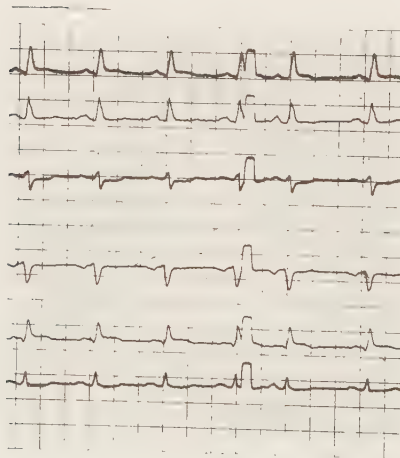


Abb. 28 : Patient I.K.

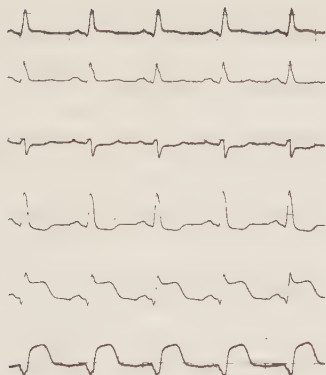


Abb. 29 : Patient I.K.

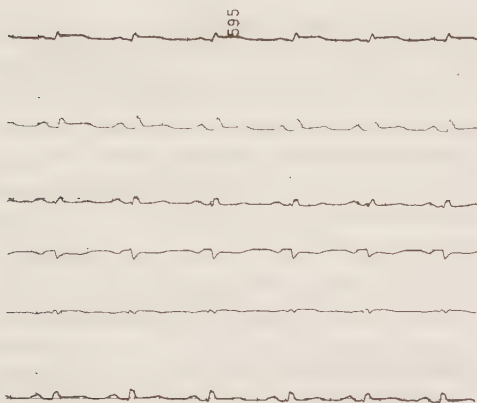


Abb. 30 : Patient R.G.



Abb. 31 : Patient R.G.

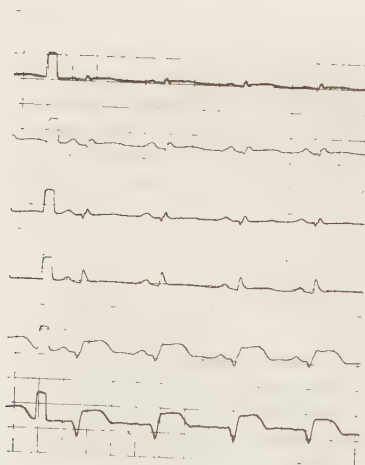


Abb. 32 Patient R.G.

1 cm lange Wandruptur. Im Herzbeutel des linken Ventrikels befinden sich 400 ml geronnenes Blut.

Fall 7

Der 67-jährige Patient I.K. klagt bei seiner Aufnahme über starke pektanginöse Beschwerden und Vernichtungsgefühl.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb.23-25) zeigt folgende Befunde: Linkstyp, St-Elevation in I und aVL, in V2 bis V6, in Nehb A und I mit R-Verlust in V2, V3 und Nehb I.

Beurteilung : Frischer anteroseptaler Infarkt Stadium I.

Es finden sich Blutdruckwerte von 160/80 mm Hg, eine Pulsfrequenz von 100 Schlägen pro Minute und ein Zentraler Venendruck von + 10 cm H₂O.

Die Thoraxaufnahme (Abb.26) bietet folgenden Befund: Beide Zwerchfellschenkel glatt abgrenzbar, lateraler Randsinus links frei, rechts nicht einsehbar. Verdacht auf kleinen Erguß rechts, der lateral hochzieht. Beide Lungenfelder durch kleinfleckige Veränderungen in der Transparenz verringert, wahrscheinlich beginnendes Lungenödem. Herz deutlich über die Norm verbreitert. Der von links eingeführte Katheter endet in der Vena axillaris links.

Nach anfänglichen im Bereich der Norm liegenden Werten erhöhen sich die infarktspezifischen Fermente bei den Kontrolluntersuchungen einen Tag nach der Aufnahme.

Der Krankheitsverlauf ist zunächst befriedigend. Am 3.Tag nach dem Infarktgeschehen ereignet sich ein Re-Infarkt. Ab diesem Zeitpunkt treten immer wieder larvierte Schockzustände bei stabilen Blutdruckwerten auf. Am Abend des darauffolgenden Tages gerät der Patient in einen manifesten Schock mit Schnappatmung. Die sofortige Intubation und externe Herzmassage können die eingetretene Asystolie nicht beheben.

Das Elektrokardiogramm drei Tage nach stationärer Aufnahme (Abb.27 bis 29) bietet folgende Veränderungen: Nach wie vor monophasische Deformierungen und R-Verlust in den Brustwandableitungen, zusätzlich

supraventrikuläre Extrasystolen.

Die Sektion zeigt eine hochgradig stenosierende Koronarsklerose. In der Vorderwand des linken Ventrikels erstreckt sich ein 6 cm hoher transmuraler Infarkt, welcher auf das vordere Septumdrittel übergreift. Innerhalb des Infarktgebietes, oberhalb der Herzspitze, ist eine 1 cm lange schlitzförmige Ruptur des linken Ventrikels aufgetreten.

Fall 8

Der 69-jährige Patient R.G. wird wegen Luftnot und pektanginösen Beschwerden eingewiesen. Bei der Aufnahme zeigt der Patient eine deutliche Zyanose der Lippen und Akren sowie eine Beschleunigung der Atemfrequenz. Es finden sich erhöhte Blutdruckwerte von 170/100 mm Hg sowie eine erhöhte Pulsfrequenz von 110 Schlägen pro Minute. Der Zentrale Venendruck befindet sich im Normbereich. Auskultatorisch sind über den Lungen vereinzelt Giemen und Brummen zu hören. Die Herztöne sind leise und nicht sicher zu beurteilen.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb.30-32) bietet folgende Befunde: Sagittaltyp, ST-Elevation in I und II, V2 - V6 und in Nehb A und I, in den gleichen Ableitungen R-Verlust.

Beurteilung: Frischer anteroseptaler Myokardinfarkt Stadium I.

Die laborchemischen Untersuchungen ergeben noch keine pathologischen Abweichungen.

Die Thoraxaufnahme (Abb.33) bietet folgenden Befund: Beide Zwerchfellschenkel glatt abgrenzbar. Laterale Randsinus beidseits abgeschnitten bei breitem Thoraxdurchmesser. Keine pulmonalen Infiltrationen. Keine Stauungszeichen. Herz im Größennormbereich. Der von rechts eingeführte Katheter endet in der Vena subclavia rechts. Der Verlauf ist zunächst komplikationslos. 14 Stunden nach der Aufnahme tritt eine plötzliche Zyanose mit Schnappatmung auf. Die Monitorkontrolle des Elektrokardiogramms zeigt zunächst noch regelmäßige Kammerkomplexe, die jedoch von Asystolie gefolgt sind, welche nicht zu beheben ist.

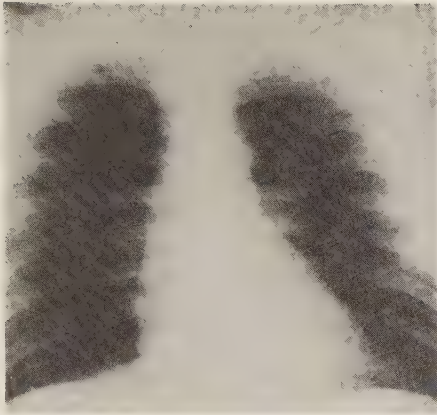


Abb. 33 : Patient R.C.

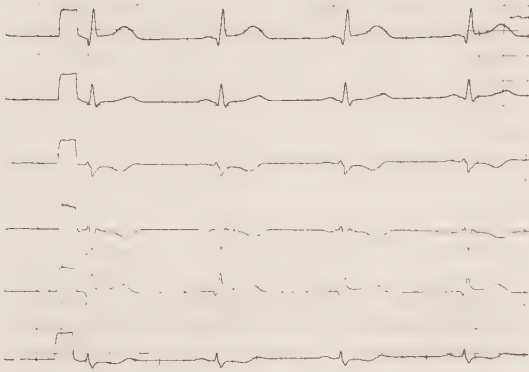


Abb. 34 : Patient H.A.

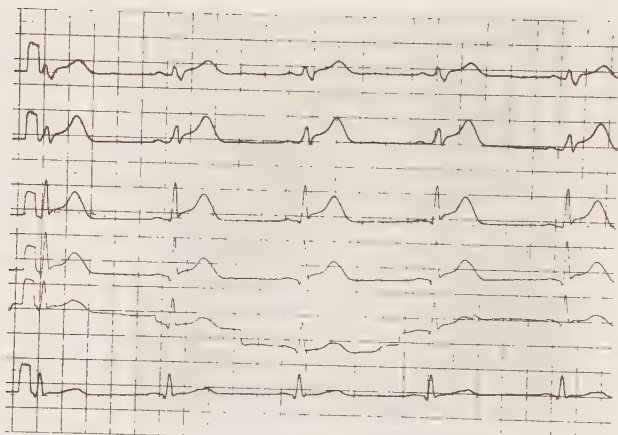


Abb. 35 : Patient H.A.

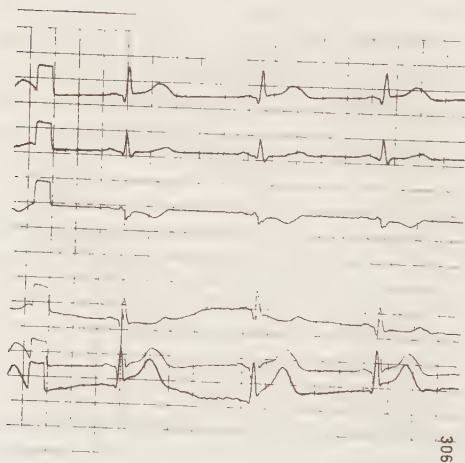


Abb. 36 : Patient H.A.



Abb. 37 : Patient H.A.

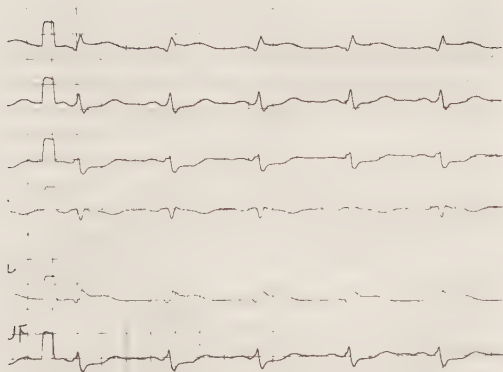


Abb. 38 : Patient H.A.

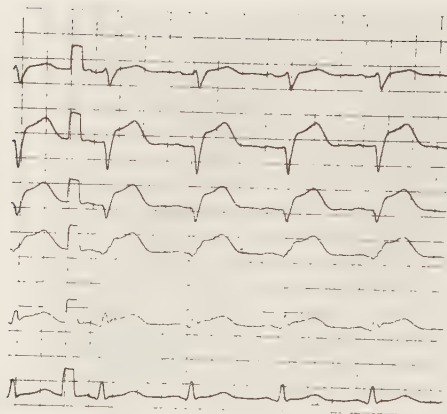


Abb. 39 : Patient H.A.

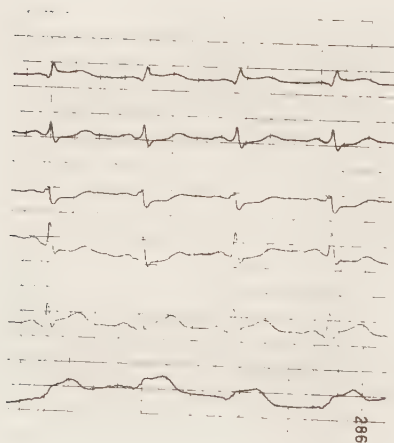


Abb. 40 : Patient H.A.

Eine post mortem durchgeführte Angiographie deckt einen Verschuß des Ramus descendens anterior auf. Es zeigt sich ein frischer, transmuraler Vorderwandinfarkt, der auf die untere, vordere Septumkante übergreift. 2 cm oberhalb der Spitze zieht von innen oben schräg nach unten eine 2 cm große Ruptur an die Vorderwand-Septumkante.

Fall 9

Der 48-jährige Patient W.S. wird mit licatstarren Pupillen sowie fehlender H erzaktion und Spontanatmung eingeliefert. Die Reanimationsversuche bleiben erfolglos.

Von der Ehefrau ist zu erfahren, daß der Patient in der letzten Woche vor seinem Tod mehrfach unter starken Angina-pectoris-Anfällen zu leiden hatte. Am Einlieferungstag hat die Ehefrau ihn bewußtlos mit nur noch schwachen Lebenszeichen aufgefunden. Noch am Transport kam die Spontanatmung zum Stillstand.

Bei der Sektion findet sich ein alter Infarkt der Seitenwand des linken Ventrikels sowie ein frischer transmuraler Myokardinfarkt der Seitenwand, welcher auf die Hinterwand und den hinteren Papillarmuskel übergreift. Die finale Kammerwandruptur verursachte ein Hämatoperikard mit 200 ml teilweise geronnenem Blut.

Fall 10

Die 60-jährige Patientin H.A. kommt zur Aufnahme, nachdem sie von einer plötzlichen Übelkeit befallen wurde, zusammenbrach und für kurze Zeit das Bewußtsein verlor. Bei der Aufnahme ist sie bei klarem Bewußtsein. Sie hat eine geringe Dyspnoe und befindet sich in larvierten Schock.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb.34-36) zeigt folgenden Befund: Linkstyp, St-Elevation in I und aVL, V2 - V5, Nehb A und I, ST-Senkung in III, aVF, Nehb D.

Beurteilung: Frischer anteroseptaler Myokardinfarkt.

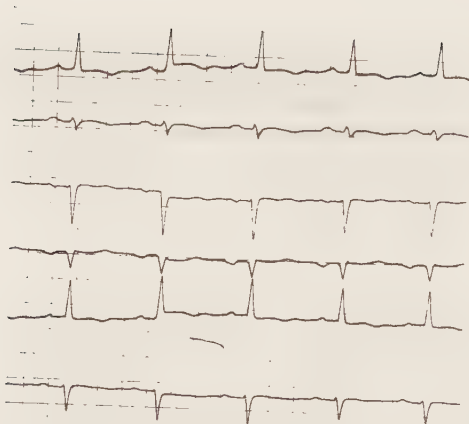


Abb. 41 : Patient S.E.



Abb. 42 : Patient S.E.

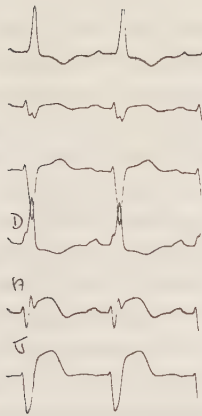


Abb. 43 : Patient S.E.

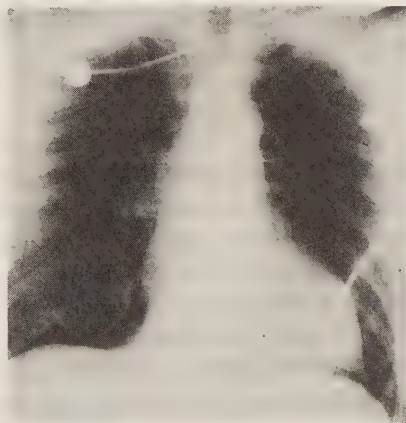


Abb. 44 : Patient S.E.

Die Patientin weist Blutdruckwerte von 130/100 mm Hg und eine Pulsfrequenz von 90 Schlägen pro Minute auf.

Die Thoraxaufnahme (Abb.37) ergibt folgenden Befund: Zwerchfell beidseits glatt abgrenzbar, laterale Randsinus frei. Keine pulmonalen Infiltrationen. Herz etwas über die Norm verbreitert. Der von links eingeführte Armvenenkatheter endet in der Vena anonyma. Verdacht auf Struma.

Wenige Stunden nach der Aufnahme tritt ein Blutdruckabfall auf, der beherrscht werden kann. Nachdem die Kreislaufverhältnisse mit entsprechenden Medikamenten stabilisiert werden, nehmen im weiteren Verlauf die Infarktzeichen im Monitorbild sowie im Kontroll-Elektrokardiogramm zu.

Das Kontroll-Elektrokardiogramm zwei Stunden nach stationärer Aufnahme (Abb.38-40) ergibt folgende Befundänderung: Monophasische Deformierung in I, V2 - V5 mit R-Verlust in V2 - V4 und in Nehb I. Elf Stunden nach der Aufnahme setzt eine Bradykardie mit nachfolgender irreversibler Asystolie ein.

Die Sektion zeigt eine geringgradige Koronarsklerose. Ein aufgebrochenes Atherom verschließt den Ramus descendens anterior. Am linken Ventrikel ist ein transmuraler Vorderwandinfarkt zu finden sowie eine 3 cm lange Myokardruptur der Ventrikelvorderwand. Im Herzbeutel sieht man 200 ml Blut und Blutkoagel.

Fall 11

Die 72-jährige Patientin S.E. kommt auf Grund heftiger Stenokardien zur Aufnahme. Die Patientin leidet seit Jahren an pektanginösen Beschwerden. Bei der Aufnahme zeigt sie keine Schockzeichen. Ihre Blutdruckwerte sind mit 170/100 mm Hg und die Pulsfrequenz mit 110 Schlägen pro Minute erhöht. Laborchemisch ist eine starke Erhöhung der CK und eine leichte Erhöhung der SGOT auffällig.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb.41-43) ergibt folgenden Befund: Überdrehter Linkstyp, ST-Elevation in Ableitung I, V1 - V5 sowie in Nehb A und I, R-Reduktion in V4, V5 und Nehb A, tiefe muldenförmige Senkung in Nehb D.

Beurteilung: Anteroseptaler Myocardinfarkt Stadium I.

Beurteilung der Thoraxaufnahme (Abb.44): Beide Zwerchfellschenkel glatt abgrenzbar, lateraler Randsinus links frei, rechts abgeschnitten. Beide Lungenfelder frei von Infiltrationen. Kein Nachweis einer pulmonalen Stauung. Herz noch an der oberen Normgrenze. Der von rechts eingeführte Armvenenkatheter endet in der Vena subclavia rechts.

Unter der üblichen Therapie wird die Patientin rasch schmerzfrei. 7 Stunden nach der Aufnahme tritt plötzlich ein Blutdruckabfall und eine Bradykardie auf, die in eine therapierefraktäre Asystolie übergeht.

Die Sektion zeigt eine stark stenosierende Koronararteriosklerose. Im Ramus interventricularis anterior der linken Kranzarterie findet sich ein frischer Verschuß. Es ist zu einem ausgedehnten Vorderwand-seiteninfarkt sowie zu mehreren vertikalen, bis 3 cm langen und 2 mm breiten, parallel zum Septum laufenden Rupturen der Vorderwand des linken Ventrikels gekommen. Es besteht ein Hämatoperikard mit 300 ml teilweise geronnenem Blut.

Fall 12

Der akute Aufnahmeanlaß für den 65-jährigen Patienten E.A. sind persistierende pektanginöse Beschwerden. Bei der Aufnahme des schon seit 10 Jahren unter Angina pectoris leidenden Patienten befindet sich dieser im larvierten kardiogenen Schock. Die Blutdruckwerte sowie der Puls sind unauffällig.

Im Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb.45-47) findet sich folgender Befund: Mitteltyp, ST-Elevation in I, II, aVL, V2 - V6 und in Nehb A und I, muldenförmige ST-Senkung in III und aVF, RS-Übergang in V5 bis V6.

Beurteilung: Frischer anteroseptaler Myokardinfarkt Stadium I. Nach zunächst komplikationslosen Verlauf gerät der Patient in einen manifesten kardiogenen Schock. Etwa drei Stunden nach der stationären Aufnahme setzt eine Schnappatmung ein, die von einer Asystolie gefolgt wird.

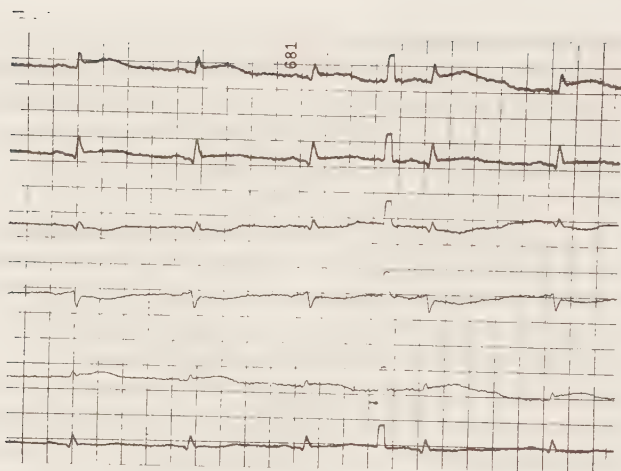


Abb. 45 : Patient E.A.



Abb. 46 : Patient E.A.

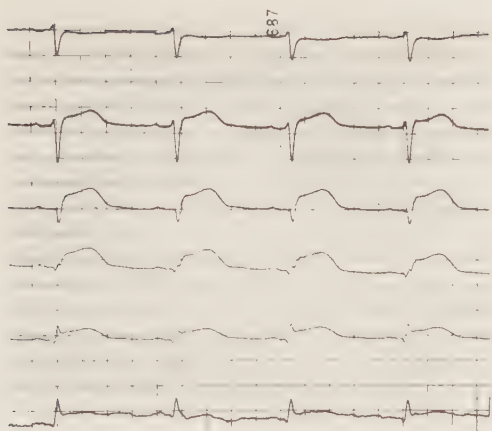


Abb. 47 : Patient E.A.

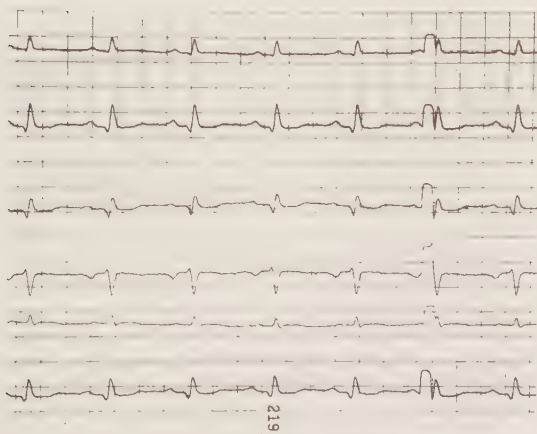


Abb. 48 : Patient D.J.

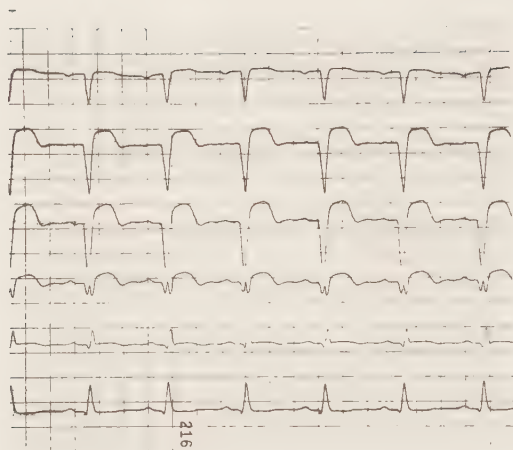


Abb. 49 : Patient D.J.

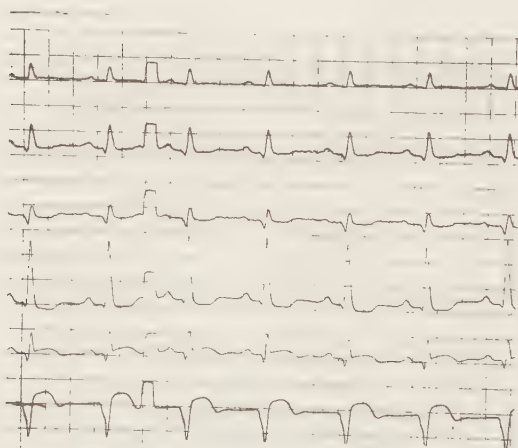


Abb. 50 : Patient D.J.



Abb. 51 : Patient D.J.

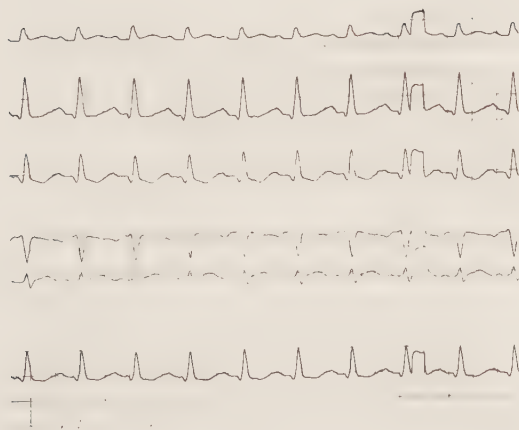


Abb. 52 : Patient D.J.

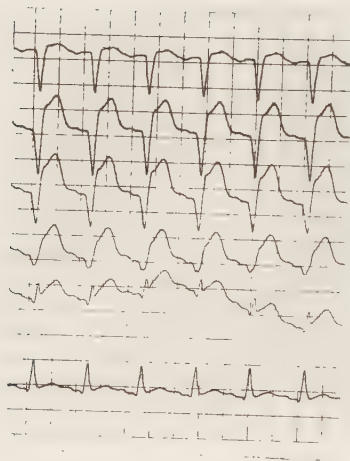


Abb. 53 Patient D.J.

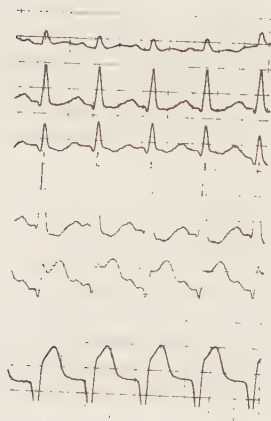


Abb. 54 Patient D.J.

Bei der Sektion findet sich an der Vorderwand des linken Ventrikels ein 5 cm hoher, im Zentrum 6 cm breiter transmuraler, hämorrhagischer Infarkt mit einer 3 cm langen Ruptur an der linken Kante des Infarktgebietes.

Fall 13

Einen Tag vor seiner stationären Aufnahme hat der 65-jährige Patient D.J. pectanginöse Beschwerden. Bei der Aufnahme ist der Blutdruck mit 160/110 mm Hg erhöht, der Puls mit einer Frequenz von 100 Schlägen pro Minute beschleunigt, der Zentrale Venendruck befindet sich im Normbereich. Bei den blutchemischen Untersuchungen fällt eine Erhöhung der infarktspezifischen Fermente sowie eine deutliche Leukozytose auf.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb. 48-50) ergibt folgenden Befund: Mitteltyp, R-Verlust in V2 und V3, Nehb I, ST-Elevation in V2 - V5 und in Nehb A und I, muldenförmig ST-Senkung in Nehb D.

Beurteilung: Frischer anteroseptaler Myokardinfarkt Stadium I.

Die Thoraxaufnahme (Abb. 51) bietet folgenden Befund: Beide Zwerchfellschenkel hochstehend, glatt abgrenzbar, laterale Randsinus frei bei breitem Thoraxdurchmesser, welcher beidseits abgeschnitten ist. Keine pulmonalen Infiltrationen. Herz etwas über die Norm verbreitert. Keine Stauungszeichen. Aufnahme veratmet.

Wenige Stunden nach der Aufnahme entwickelt der Patient einen kardiogenen Schock, der beherrscht werden kann. Der weitere Verlauf ist durch rezidivierende tachykarde Zustände geprägt. Am 4. Behandlungstag tritt aus einer relativ stabilen Kreislaufelage heraus eine plötzliche Zyanose mit Blutdruckabfall auf, die nach wenigen Minuten von einer Bradykardie und schließlich einer Asystolie gefolgt wird.

Das Kontroll-Elektrokardiogramm (Abb. 52-54) ergibt zwei Tage später folgende Befundänderung: Jetzt Steiltyp, Zunahme der monophasischen Deformierungen in den Brustwandableitungen und in Nehb A und I sowie muldenförmige ST-Senkung zusätzlich in den Extremitätenableitungen III und aVF.

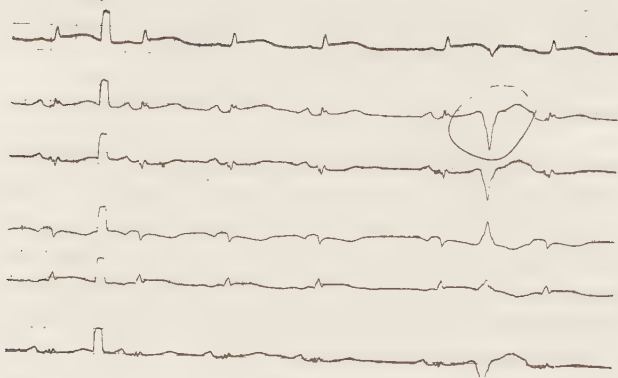


Abb. 55 : Patient F.M.-R.

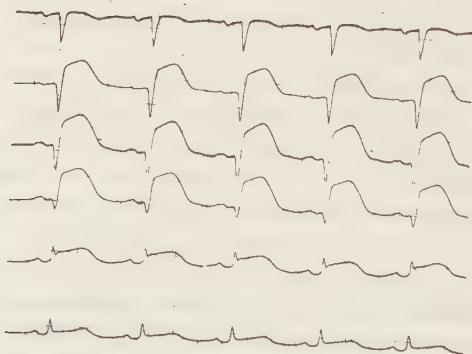


Abb. 56 : Patient F.M.-R.

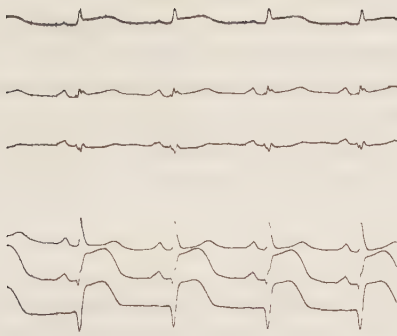


Abb. 57 : Patient F.M.-R.



Abb. 58 : Patient F.M.-R.

Beurteilung : Zeichen einer Rechtsherzbelastung, nach wie vor Bild eines frischen anteroseptalen Myokardinfarktes.

Die Sektion zeigt am Herzen einen in der Vorderwand des linken Ventrikels 2 cm unterhalb der Basis beginnenden 6 cm hohen, bis zur Spitze reichenden, maximal 6 cm breiten, vorwiegend subendokardialen, zentral auch transmuralen Infarkt mit einer 1,5 cm langen Ventrikelruptur an der Septumkante 2 cm oberhalb der Spitze. Im Herzbeutel befinden sich 550 ml Blut und Blutkoagel.

Fall 14

Die 69-jährige Patientin F.M.-R., die seit Jahren an Hypertonie und Diabetes mellitus leidet, fühlt sich seit zwei Wochen nicht wohl, klagt über Übelkeit und Inappetenz. Akuter Aufnahmearbeit sind plötzlich auftretende, heftige stenokardische Beschwerden. Bei der Aufnahme persistieren diese Beschwerden. Blutdruck, Puls und Zentraler Venendruck sind unauffällig, ebenso die infarktspezifischen Enzyme.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb. 55-57) zeigt folgenden Befund: Sagittaltyp, W-förmige Aufsplitterung von QRS in Ableitung II und III sowie aVF. ST-Elevation in I, aVL und in V2 - V5 sowie monophasische Deformierungen in Nehb A, I und II. Ventrikuläre Extrasystolie.

Beurteilung: Frischer anteroseptaler Myokardinfarkt Stadium I mit II. Die ersten sechs Stunden nach der Aufnahme verlaufen unauffällig, bis sich plötzlich - ohne jegliche Vorzeichen - ein Blutdruckabfall und Asystolie einstellt.

Die Thoraxaufnahme (Abb. 58) zeigt folgenden Befund: Beide Zwerchfellschenkel glatt abgrenzbar, laterale Randsinus frei. Keine pulmonalen Infiltrationen. Hilus insgesamt etwas unscharf, geringe Lungenstauung. Herz im Größennormbereich. Verkalkungssichel im Aortenknopf. Der von rechts eingeführte Katheter endet in der Vena subclavia rechts.

Die Sektion zeigt eine hochgradig stenosierende Koronararterien-

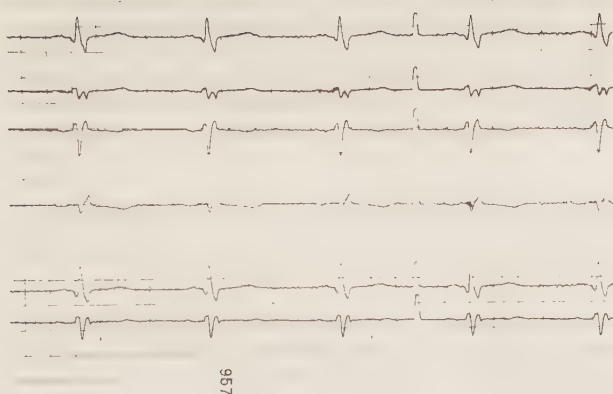


Abb. 59 : Patient S.L.

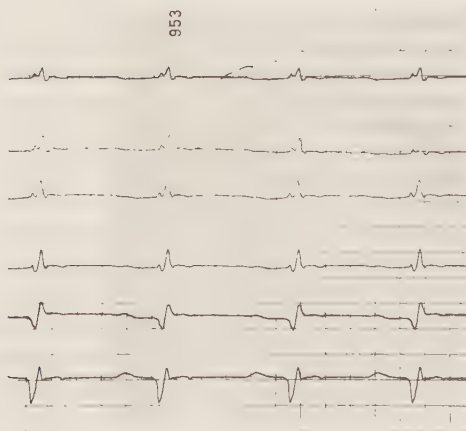


Abb. 60 : Patient S.L.

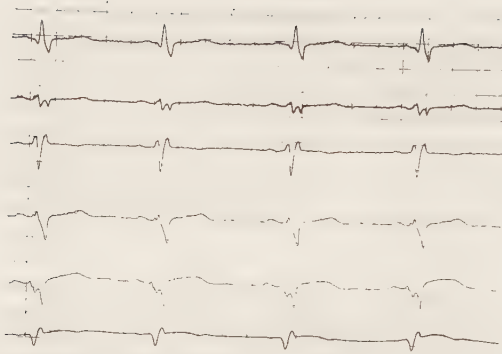


Abb. 61 : Patient S.L.



Abb. 62 : Patient S.L.

sklerose. Ein 2,5 cm hoher und 3,5 cm breiter frischer Infarkt befindet sich in der Vorderwand des linken Ventrikels. Im Infarktgebiet, 2,5 cm oberhalb der Herzspitze ist es zu einer feinen Ventrikelruptur gekommen, die eine Herzbeuteltamponade mit 150 ml Blut und Blutkoagel im Herzbeutel verursacht hat.

Fall 15

Die 65-jährige Patientin S.L., die seit Jahren an Diabetes mellitus und Hypertonie leidet, kommt in die Klinik, da sie plötzlich Schweißausbrüche und pektanginöse Beschwerden überfielen. Bei der Aufnahme zeigt sie stark erhöhte Blutdruckwerte mit 200/100 mm Hg, Puls und Zentraler Venendruck liegen im Normbereich.

Das Aufnahme-Elektrokardiogramm (Abb.59-61) bietet folgende Befunde: Linkstyp, W-förmige Aufsplitterung in QRS in den Extremitätenableitungen II und III sowie aVF. Rechtsverspätungskurve mit verspätetem oberen Umschlagspunkt (0,08 sec) in V1 und V2, R-Verlust in V3 - V5 sowie Nehb A und I, ST-Elevation in V2 - V5 und Nehb A und I.

Beurteilung: Anterospetaler Myokardinfarkt Stadium I - II. Erregungsausbreitungsstörung im rechten Tawara-Schenkel.

Das Thoraxbild (Abb.62) zeigt folgenden Befund: Zwerchfelle beidseits unscharf abgrenzbar. Laterale Randsinus getrübt. Über beiden Lungenfeldern fleckige Infiltrationen. Hili unscharf abgrenzbar, Lungenödem. Herz im Transversal durchmesser beidseits deutlich über die Norm verbreitert. Aortenelongation. Der von rechts eingeführte Subclaviakatheter endet am Übergang zum rechten Vorhof.

Die laborchemischen Untersuchungen zeigen bei Aufnahme eine Erhöhung der CK, eine Leukozytose und stark erhöhte Blutzuckerwerte. Der Verlauf ist zunächst günstig, ohne Beschwerden und ohne wesentliche Rhythmusstörungen. Die infarktspezifischen Fermente im Serum steigen stark an, die Leukozytose wird ausgeprägter. Einen Tag nach der Aufnahme fällt der Blutdruck stark ab. Es tritt eine irreversible Asystolie ein.

Bei der Sektion zeigt der Ramus descendens anterior der linken

Kranzarterie einen totalen Füllungsstop. In der linken Vorderwand beginnt 4 cm unterhalb der Klappenbasis ein 4 cm hoher und 4 cm breiter, blutig durchtränkter, frischer Nekrosebezirk, der die gesamte Wand durchsetzt. Eine Ventrikelruptur verursachte ein Hämato-perikard mit 250 ml geronnenem Blut.

5. Ergebnisse

5.1. Letalität und Mortalität

Auf der Intensivstation der Medizinischen Universitäts-Klinik Erlangen wurden von 1969 bis 1975 361 Patienten wegen akuten Myokardinfarktes behandelt, davon starben auf der Intensivstation 118 Patienten.

Die relativ hohe Letalität von mehr als 30% geht zu Lasten der Alterspatienten (Tab. 2). In der Altersgruppe der über 65-jährigen starben doppelt so viele an akuten Herzinfarkt (43,5%) als in der Gruppe der jüngeren Patienten (Letalität 20,6%). Tab. 3 zeigt die Altersverteilung der auf der Intensivstation behandelten Patienten. Mit steigendem Alter nahm die Zahl der Todesfälle zu. Unter den 361 Infarktpatienten waren 80 Frauen (Tab. 4). Das Überwiegen der Männer war in allen Altersgruppen signifikant ($p < 0,005$). Bezogen auf die Gesamtzahl betrug der Anteil der am Herzinfarkt verstorbenen Männer 80,5% ($n = 95$) und der Anteil der verstorbenen Frauen 19,5% ($n = 23$).

Tab. 5 zeigt die Letalität und Geschlechtsverteilung der 361 Patienten mit Myokardinfarkt in den einzelnen Altersgruppen. Obgleich von den Frauen ein höherer Prozentsatz am Infarkt starb (38,8%) als bei den Männern (30,9%), war der Unterschied statistisch nicht signifikant ($0,20 > p > 0,10$). Auch unterschied sich das mittlere Alter der verstorbenen Frauen mit 72 Jahren nicht von dem der verstorbenen Männern mit 66,9 Jahren (Kolmogoroff-Smirnov-Test).

5.2. Todesursachen der Patienten mit Herzinfarkt

Von den 361 wegen Herzinfarkt behandelten Patienten starben 118 auf der Intensivstation. Zusätzlich starben zu einem späteren Zeitpunkt während der Behandlung auf der Allgeminestation 37 Patienten. Von den während der stationären Behandlung verstorbenen Patienten wurde etwa die Hälfte der Sektion zugeführt (57,4%).

	Patienten	Verstorben	%
Gruppe I	n = 170	n = 35	20,6
Gruppe II	n = 191	n = 83	43,5
Total	n = 361	n = 118	32,6

Tab. 2: Letalität in Abhängigkeit vom Alter.

Gruppe I umfaßt die Patienten unter 65 Jahren,

Gruppe II 65 Jahre und älter.

Der Unterschied ist signifikant ($p < 0,0005$).

Alter (Jahre)	Patientenzahl (n=361)	Anzahl der Verstorbenen (n=118)	%
30 - 44	11	0	0
45 - 54	57	6	10,5
55 - 64	102	29	28,4
65 - 69	69	21	30,4
70 - 79	104	52	50,0
80 Jahre >	18	10	55,6

Tab. 3: Anzahl der in verschiedenen Altersgruppen wegen Herzinfarktes behandelten Patienten und deren Letalität (absolut und in Prozent).

	Männer	Frauen	Insgesamt
Letaler Infarkt	95	23	118
Nicht letaler Infarkt	186	57	243
Insgesamt	281	80	361

Tab. 4: Anzahl der Männer und Frauen mit Myokardinfarkt unter 361 Patienten. Aufteilung des Verlaufes in letalen und nicht-letalen Infarkt.

Alter der Patienten (Jahre)	Männer mit Infarkt		Frauen mit Infarkt	
	erkrankt	verstorben	erkrankt	verstorben
30 - 44	11	0	0	0
45 - 54	53	6	4	0
55 - 64	84	24	18	5
65 - 69	58	19	11	2
70 - 79	62	31	42	21
80 Jahre >	13	7	5	3
Insgesamt	281	87	80	31

Tab. 5: Anzahl der an Herzinfarkt erkrankten und verstorbenen Männer und Frauen in den einzelnen Altersgruppen

In der Tab. 6 sind die klinischen Diagnosen, in der Tab. 7 die pathologisch-anatomischen Diagnosen der Todesursachen der Herzinfarktpatienten gegenübergestellt.

5.3. Myokardruptur

5.3.1. Häufigkeit

Unter 155 verstorbenen Patienten wurde in 15 Fällen eine Myokardruptur gefunden, was einer Häufigkeit von 9,7% am letalen Myokardinfarktgeschehen und von 4,2% als Komplikation bei 361 Patienten mit Herzinfarkt entspricht. Demnach trat bei den verstorbenen Männern eine Herzruptur als Todesursache in 9% und bei den verstorbenen Frauen in 12,5% auf. In der Tab. 8 ist die Häufigkeit der insgesamt an Herzinfarkt und an Myokardruptur verstorbenen Männern und Frauen gegenübergestellt.

In den Jahren 1969 bis 1972 trat bei 4 von 46 nach Myokardinfarkt verstorbenen Patienten eine Myokardruptur auf (8,7%), in der Zeit von 1973 bis 1975 bei 11 von 72 Patienten (15,3%).

5.3.2. Alter und Geschlecht

In der Tab. 9 sind nochmals die auf der Intensivstation an Herzinfarkt verstorbenen Patienten hinsichtlich des Alters und Geschlecht aufgeschlüsselt, zusätzlich wurde die Anzahl der Myokardrupturen hinzugefügt.

Bei den verstorbenen Patienten im Alter unter 65 Jahren wurden insgesamt 6 Rupturen, im Alter über 65 Jahren 11 Rupturen beobachtet. Die prozentuale Häufigkeit, das heißt die Anzahl der Rupturen bei letalem Myokardinfarkt war in der Altersgruppe zwischen 65 und 69 Jahren etwa doppelt so hoch wie in den jeweils jüngeren Jahrgängen und viermal so hoch wie in den älteren Jahrgängen (siehe Abb. 63). Wird dagegen die prozentuale Häufigkeit lediglich in den beiden Patientengruppen über beziehungsweise unter 65 Jahren miteinander verglichen, dann besteht kein Unterschied: Die Rupturhäufigkeit liegt bei 17,1% (Patienten

Diagnosen	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	Gesamtzahl (Patienten)
Herzinsuffizienz	0	7	5	8	17	21	16	74
Rhythmusstörungen	2	2	3	3	2	5	6	23
kardiogener Schock	3	3	2	2	7	13	4	34
Myokardruptur	0	0	0	0	0	1	8	9
Sonstiges	2	0	2	1	1	6	3	15

Tab. 6: klinische Diagnosen der Todesursachen von 155 Myokardinfarktpatienten in den Jahren 1969 bis 1975

Diagnosen	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	Gesamtzahl (Patienten)
Herzinsuffizienz	1	1	4	3	12	8	4	33
kardiogener Schock	0	0	0	0	0	2	1	3
Myokardruptur	1	1	0	2	0	5	6	15
Coronarsuffizienz	0	1	0	1	3	6	2	13
Myokardinfarkt	2	6	1	1	3	5	1	19
Sonstiges	1	1	0	1	2	1	0	6

Tab. 7: Pathologisch-anatomische Diagnosen der im Sektionsprotokoll abschließend genannten Todesursachen von 89 an Myokardinfarkt verstorbenen und der Sektion zugeführten Patienten in den Jahren 1969 bis 1975

Patienten mit Infarkt	Männer	Frauen
verstorben	115	40
davon Myokardruptur	10	5

Tab. 8: Häufigkeit der Myokardruptur bei 155 nach Herzinfarkt verstorbenen Patienten.

		Alter (Jahre)				
		45-54	55-64	65-69	70-79	80 <
Letaler Myokardinfarkt	Männer	6	24	19	31	7
	Frauen	0	5	2	21	3
Myokardrupturen	Männer	1	4 ⁺	5	2 ⁺	0
	Frauen	0	1	2	2	0
%		16,7	17,2	33,3	7,7	/

Tab. 9: Häufigkeit der Myokardruptur bei Männern und Frauen in den verschiedenen Altersgruppen nach letalem Myokardinfarkt (letaler Ausgang auf Intensivstation n=118).

⁺bedeutet, daß bei jeweils einem Patienten die Diagnose "klinisch" gestellt, jedoch keine Sektion durchgeführt wurde.

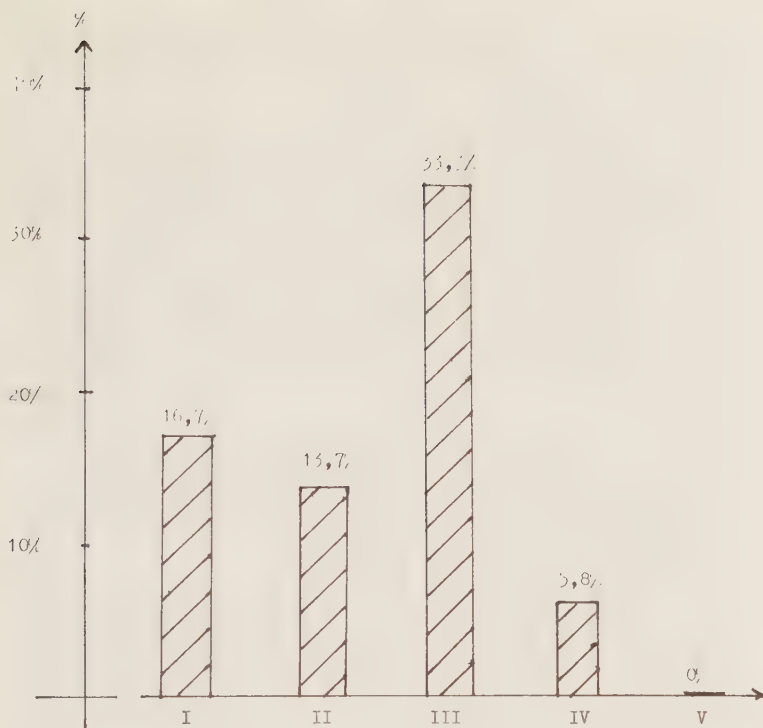


Abb. 63: Prozentuale Häufigkeit der Myokardrupturen bei 118 verstorbenen Myokardinfarkt-Patienten. I = 45 bis 54 Jahre, II = 55 bis 64 Jahre, III = 65 bis 69 Jahre, IV = 70 - 79 Jahre, V = 80 Jahre und älter.

jünger als 65 Jahre) beziehungsweise bei 15,1% (Patienten 65 Jahre und älter).

Bei den verstorbenen Männern trat die Ruptur etwa doppelt so häufig auf wie bei den verstorbenen Frauen (Verhältnis 10 : 5). Allerdings erkrankten die Männer auch dreimal häufiger an Herzinfarkt als die Frauen (Verhältnis 281 : 80). Bezieht man das Auftreten der Myokardruptur sowohl bei Männern wie bei Frauen auf die Gesamtzahl aller Herzinfarkte (verstorbene und nicht verstorbene Patienten), dann besteht statistisch kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern ($0,50 > p > 0,45$) und zwischen den Altersgruppen.

Zwar hat die Gruppe der unter 65-jährigen Patienten weniger Rupturen aufzuweisen, jedoch war auch ihr Anteil an den Myokardinfarkten insgesamt ($n = 170$) und besonders an den letal verlaufenen Herzinfarkten ($n = 35$) niedriger als bei den älteren Patienten ($n = 191$ bzw. $n = 83$).

Die Häufigkeit der Rupturen weist weder bei den Myokardinfarktpatienten insgesamt ($0,50 > p > 0,40$) noch bei den an Infarkt verstorbenen Patienten ($0,90 > p > 0,40$) einen signifikanten Altersunterschied auf. Das mittlere Alter der Patienten, die an einer Ruptur verstarben, lag mit 66,3 Jahren geringfügig unter dem der Patienten, die an einer anderen Komplikation verstarben, welches hier 68,1 Jahre betrug.

5.3.3. Risikofaktoren

Die Tab. 10 zeigt die Häufigkeit von Risikofaktoren bei allen nach Herzinfarkt ohne beziehungsweise mit Ruptur verstorbenen Patienten ($n = 153$).

Bezüglich der Risikofaktoren Re-Infarkt ($0,60 > p > 0,50$), Hypertonie ($0,95 > p > 0,90$) und Diabetes mellitus ($0,20 > p > 0,10$) bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Lediglich bestand bei den Patienten mit Myokardruptur signifikant häufiger ein Übergewicht ($0,005 > p > 0,001$)

Vorerkrankungen	Gruppe I (n=138)	Gruppe II (n=15)
frühere Myokardinfarkte	33	4
Diabetes mellitus	79	5
Hypertonie	48	6
Adipositas	18	7
Hyperlipidämie	7	0
Gicht	9	0
Raucher	20	4
ohne erkennbare Risikofaktoren	24	2

Tab. 10: Verteilung bestehender Vorerkrankungen bei den Patienten, die an den Folgen ihres Myokardinfarktes, aber nicht an einer Ruptur verstarben (Gruppe I) und bei den Patienten, deren Todesursache in einer Myokardruptur begründet lag (Gruppe II).

Zeitpunkt des Auftretens der Symptome vor Klinikaufnahme	Gruppe I		Gruppe II	
	Ang. pect.	Dyspnoe	Ang. pect.	Dyspnoe
während der letzten 24 Stunden	45	13	5	1
1 bis 7 Tage vorher	18	8	5	0
mehr als 7 Tage vorher	22	12	3	0

Tab. 11: Zeitpunkt des Auftretens von Angina pectoris und Dyspnoe bei den Patienten, die an den Folgen ihres Myokardinfarktes, aber nicht an einer Ruptur verstarben (Gruppe I) und bei den Patienten, deren Todesursache in einer Myokardruptur begründet war (Gruppe II).

als bei den übrigen an Infarkt-komplikationen verstorbenen Patienten. "Übergewicht" bezieht sich hier auf die in den Krankenunterlagen angegebenen Körpermaße beziehungsweise auf die Bezeichnung "adipös" im Befundbogen.

5.3.4. Herzsymptome vor dem Infarkt ereignis

Es wurde anhand der Angaben, die bei der Aufnahme von den Patienten oder deren Angehörigen mitgeteilt wurden, überprüft, ob hinsichtlich des Auftretens von "Herzsymptomen" Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen bestehen. Es interessierte das Vorhandensein von Dyspnoe und das Auftreten von Angina pectoris zu verschiedenen Zeitpunkten vor der Klinikaufnahme (Tab. 11):

- 1) unmittelbar vorher,
- 2) weniger als 1 Woche,
- 3) länger als 1 Woche.

Weder Angina pectoris noch Dyspnoe traten zu den verschiedenen Zeitpunkten (1. $0,20 > p > 0,10$ / 2. $0,10 > p > 0,05$ / 3. $0,975 > p > 0,95$) signifikant häufiger auf.

5.3.5. Aufnahmebefund

In der Tab. 12 sind die Befunde der mit und ohne Ruptur infolge Infarkt verstorbenen Patienten zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme zusammengestellt, soweit diese aus dem Befundbogen und der Stationskurve zu entnehmen waren. Keinem der hier aufgeführten Aufnahmebefunde ist - statistisch gesehen - eine Bedeutung hinsichtlich der Häufigkeit der Ruptur beizumessen. Die Kreislaufverhältnisse der beiden Patientengruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede. Der Vergleich der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte sowie der Pulsfrequenz erfolgte nach dem Kolmogoroff-Smirnow-Test, der des Zentralen Venendruckes nach dem Test für homogene Varianzen.

Zwar lag bei der Patientengruppe mit Ruptur der Anteil derjenigen, deren systolischer Blutdruck mehr als 140 mm mmHg betrug, höher als

	Gruppe I	Gruppe II
RR in mm Hg	158/89,7 (n=109)	160/95 (n=14)
Herzfrequenz/min (Elektrokardiogramm)	98,3 (n=114)	84,6 (n=14)
ZVD in cm H ₂ O (im Liegen über Katheter in großer herznaher Vene)	13,1 (n=58)	14,0 (n=10)
Schock	n = 43	n = 5
Lungenödem	n = 14	n = 1
Rhythmusstörungen		
Kammerflimmern	n = 4	n = 0
Ventrikuläre Extrasystolen	n = 17	n = 3
Supraventrikuläre Extrasystolen	n = 9	n = 2
AV - Block	n = 2	n = 0
Vorhofflimmern	n = 4	n = 0
Röntgen-Thorax		
Stauungszeichen	n = 48	n = 1
Herzvergrößerung	n = 43	n = 6
Lungenveränderung	n = 3	n = 0
Lungeninfiltration	n = 3	n = 1
Verschattung	n = 2	n = 0
Erguß	n = 1	n = 1
Lungenödem	n = 14	n = 1

Tab. 12: Befund bei stationärer Aufnahme der später infolge Myokardinfarktes verstorbenen Patienten (Gruppe I ohne, Gruppe II mit Ruptur). Es sind jeweils die Mittelwerte ($\bar{x}$) von arteriellem Blutdruck (RR), Herzfrequenz und zentralvenösem Druck (ZVD) angegeben.

bei der Gruppe ohne Ruptur. Jedoch ergab sich keine Signifikanz ($0,60 > p > 0,50$).

5.3.6. Verlauf

Das Kreislaufverhalten wurde kontinuierlich überwacht und registriert. Es konnten bei den beiden Patientengruppen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Eine ausreichende Anzahl von Werten für eine Signifikanzberechnung standen für den Zentralen Venendruck nur in den ersten 6 Stunden und für die restlichen Kreislaufwerte in den ersten 18 Stunden zur Verfügung (Tab. 13).

Die Menge der zugeführten und renal ausgeschiedenen Flüssigkeit wurde sorgfältig notiert und die Ausscheidungsbilanz täglich errechnet. Auch hierbei zeigten die beiden Patientengruppen keine Unterschiede auf. Für die Signifikanzberechnung wurden benutzt der "U-Test von Mann und Withney", der Kolmogoroff-Smirnow-Test und der "Test für homogene Varianzen" (Tab. 14).

Auch die laborchemischen Untersuchungen (Tab. 15) bei Aufnahme der Patienten (Blutzucker, Leukozyten, SGOT) ergaben keine signifikant unterschiedlichen Werte zwischen beiden Gruppen (Kolmogoroff-Smirnow-Test, U-Test von Mann und Withney).

Die Behandlung mit antiarrhythmisch wirksamen Medikamenten wies bei beiden Patientengruppen keine Unterschiede auf. Ebenfalls keine Unterschiede ergaben sich bei der Häufigkeit der Intubation, Beatmung, externen Herzmassage und Defibrillation sowie bei der Notwendigkeit einer Schrittmacherimplantation (Tab. 16).

Die Tab. 17 zeigt den Infarktverlauf bei den Patienten mit Myokardruptur. 10 dieser 15 Patienten erlitten unerwartet aus stabiler Kreislauflage heraus einen Blutdruckabfall mit nachfolgender Bradykardie, welche in eine therapierefraktäre Asystolie überging. Ein Patient wurde bereits tot eingeliefert. 4 weitere Patienten boten von Anfang an einen komplikationsreichen Verlauf

	Gruppe I	Gruppe II
a		
Pulsfrequenz	98,3 (n=114)	84,6 (n=14)
RR systolisch	158,0 (n=109)	160,0 (n=14)
RR diastolisch	89,7 (n=109)	95,0 (n=14)
ZVD	13,1 (n=67)	14,0 (n=10)
b		
Pulsfrequenz	94,7 (n=89)	91,5 (n=13)
RR systolisch	130,4 (n=88)	150,0 (n=13)
RR diastolisch	84,3 (n=88)	92,3 (n=13)
ZVD	12,0 (n=51)	11,0 (n=11)
c		
Pulsfrequenz	93,4 (n=76)	99,3 (n=9)
RR systolisch	133,6 (n=72)	142,5 (n=8)
RR diastolisch	83,6 (n=72)	96,3 (n=8)
d		
Pulsfrequenz	92,9 (n=66)	81,0 (n=6)
RR systolisch	131,8 (n=65)	140,0 (n=6)
RR diastolisch	86,6 (n=65)	90,0 (n=6)

Tab. 13: Pulsfrequenz/Minute, arterieller Blutdruck (RR in mm Hg) und zentralvenöser Druck (ZVD in cm Wasser) der Patienten, die an den Folgen des Myokardinfarktes, aber nicht an einer Ruptur verstarben (Gruppe I) sowie der Patienten, die an einer Ruptur als Komplikation des Myokardinfarktes verstarben (Gruppe II) zu den verschiedenen Zeitpunkten (a: bei der stationären Aufnahme; b: 6 Stunden nach stationärer Aufnahme; c: 12 Stunden nach Aufnahme; d: 18 Stunden nach Aufnahme). In Klammern ist die Anzahl der Patienten angegeben (pro Patient ein Meßwert).

	Gruppe I	Gruppe II
a		
Flüssigkeitszufuhr in ml	+975 (n=68)	+650 (n=7)
Harnmenge in ml	+590 (n=68)	+667 (n=7)
Bilanz in ml	+305 (n=68)	+385 (n=7)
b		
Flüssigkeitszufuhr in ml	+1700 (n=55)	+1150 (n=6)
Harnmenge in ml	+ 860 (n=55)	+ 820 (n=6)
Bilanz in ml	+ 830 (n=55)	+ 668 (n=6)

Tab. 14: Zugeführte und renal ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge/Tag und Ausscheidungsbilanz/Tag der Patienten, die an den Folgen eines Myokardinfarktes, aber nicht an einer Ruptur verstarben (Gruppe I, Anzahl der Patienten n=138) sowie der Patienten, die an einer Myokardruptur als Komplikation des Infarktes verstarben (Gruppe II, Anzahl der Patienten n=15), während des ersten (a) und des zweiten Tages (b) nach stationärer Aufnahme. Angegeben sind die Mittelwerte ($\bar{x}$).

	Gruppe I	Gruppe II
SGOT	24,8 (n=101)	30,1 (n=10)
Leukozyten	9900 (n= 88)	10166 (n= 9)
Blutzucker	182,0 (n= 97)	160,5 (n=10)

Tab.15: SGOT, Leukozyten und Blutzucker bei stationärer Aufnahme der Patienten, die an den Folgen des Myokardinfarktes, aber nicht an einer Ruptur verstarben (Gruppe I, Anzahl der Patienten n=138) sowie der Patienten, die an einer Ruptur als Komplikation ihres Myokardinfarktes verstarben (Gruppe II, Anzahl der Patienten n=15).

Art der komplikation	Gruppe I	Gruppe II
Intubation	n=96	n=13
Beatmung	n=96	n=13
externe Herzmassage	n=40	n= 7
Defibrillation	n=36	n= 1
Schrittmacher	n= 8	n= 1

Tab. 16: Häufigkeit therapeutischer Maßnahmen (n) zur Bekämpfung akuter Komplikationen bei den Patienten, die an den Folgen eines Herzinfarktes, aber nicht an einer Ruptur verstarben (Gruppe I, Anzahl der Patienten n=138) und bei den Patienten, die an einer Ruptur als Komplikation ihres Infarktes verstarben (Gruppe II, Anzahl der Patienten n=15).

mit Herzinsuffizienz, Re-Infarkt oder mit der Notwendigkeit einer Schrittmacherimplantation wegen bradykarder Rhythmusstörung. 3 von diesen 4 Patienten verstarben unter dem klinischen Bild eines kardiogenen Schockes (Tab. 17).

Von den 15 Patienten mit Myokardruptur überlebte mit einer Ausnahme niemand die erste Woche nach Klinikaufnahme. 10 Patienten starben während der ersten 24 Stunden nach stationärer Aufnahme, davon wurde ein Patient ohne Lebenszeichen eingeliefert (Tod während des Krankentransportes). Bei den übrigen 5 Patienten trat der Tod viermal am 4. Tag und einmal am 9. Tag nach stationärer Aufnahme ein. Die durchschnittliche Überlebenszeit nach Auftreten von typischen Schmerzen als erste Infarktzeichen bis zum Tode betrug bei unseren 15 Patienten mit Myokardruptur 3,3 Tage.

Von den 138 Patienten, die an den Folgen des Myokardinfarktes, jedoch nicht an einer Ruptur verstarben, überlebten 27 Patienten die erste Woche. 66 starben in den ersten 24 Stunden. Obgleich der Tod während der ersten 24 Stunden der stationären Behandlung bei den Patienten der Gruppe II um das 1,4-fache häufiger auftrat, wies die Aufenthaltsdauer in der Klinik bis zum Eintritt des Todes bei beiden Patientengruppen keinen signifikanten Unterschied auf ($p \leq 0,05$).

5.3.7. Pathologisch-anatomische Befunde

Der pathologisch-anatomische Befund zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den rupturierten und nicht-rupturierten Herzen (Tab. 19 und 20).

Bei den rupturierten Herzen war der Infarkt signifikant häufiger an der Vorderwand lokalisiert als bei den nicht-rupturierten Herzen ($0,05 > p \geq 0,025$). In beiden Gruppen wurde bei jeweils 3 Patienten ein Herzwandaneurysma gefunden. Das Herzgewicht wies keine signifikanten Unterschiede in den beiden Gruppen auf, obgleich das mittlere Herzgewicht der rupturierten Herzen mit

	Aufnahme	24h	48h	72h	96h	120-168h	216h
RR-Abfall	n=1	n=6	n=0	n=0	n=1	n=0	n=0
Bradykardie/ Asystolie	n=1	n=8	n=1	n=0	n=1	n=0	n=0
Herzinsuffizienz	n=0	n=1	n=0	n=0	n=0	n=0	n=0
Schrittmacher	n=1	n=0	n=0	n=0	n=0	n=0	n=0
Kardiogener Schock	n=1	n=1	n=0	n=1	n=0	n=0	n=1
Re-Infarkt	n=0	n=0	n=0	n=1	n=0	n=0	n=0
Exitus	n=1	n=9	n=0	n=0	n=4	n=0	n=0

Tab. 17: Häufigkeit der Komplikationen (n) bei 15 Patienten mit Myokardruptur vom Zeitpunkt der Klinikaufnahme an.

Überlebensdauer	Gruppe I (n=138)	Gruppe II (n=15)
weniger als 24 Stunden	66 (47,8%)	10 (66,7%)
1 bis 7 Tage	45 (32,6%)	4 (26,7%)
über 7 Tage	27 (19,6%)	1 (6,7%)

Tab. 18: Zeitdauer von der stationären Aufnahme bis zum Eintritt des Todes bei den Patienten, die an den Folgen des Myokardinfarktes, aber nicht an einer Ruptur verstarben (Gruppe I), sowie bei den Patienten, die an einer Ruptur als Folge des Myokardinfarktes verstarben (Gruppe II). In Klammern ist das prozentuale Verhältnis zur Gesamtzahl der Patienten in der jeweiligen Gruppe angegeben.

Befund	Häufigkeit
Vorderwandinfarkt (davon 5 mit Septumbeteiligung)	n=13
Hinterwandinfarkt	n= 1
Seitenwandinfarkt	n= 1
Sitz des Verschlusses	
A. coronaria dextra	n= 1
R. interventricularis anterior	n= 5
R. circumflexus	n= 3
nicht näher erklärt	n= 6
Herzwandaneurysma	n= 3

Tab. 19: Pathologisch-anatomischer Befund am Herzen nach
Myokardinfarkt und Ruptur (n=15).

Befund	Häufigkeit
Vorderwandinfarkt (davon 22 mit Septumbeteiligung)	n=40
Hinterwandinfarkt (davon 10 mit Septumbeteiligung)	n=28
Vorder- und Hinterwandinfarkt (davon 2 mit Septumbeteiligung)	n= 5
Seitenwandinfarkt	n= 1
Sitz des Verschlusses	
A. coronaria dextra	n=17
A. coronaria sinistra	n=27
R. interventricularis anterior	n= 5
R. circumflexus	n=11
nicht näher erklärt	n=14
Herzwandaneurysma	n= 3

Tab. 20: Pathologisch-anatomischer Befund am Herzen nach
Myokardinfarkt ohne Ruptur (n=74).

455 g etwas niedriger lag als das der nicht-rupturierten Herzen mit einem Gewicht von 512 g.

6. Diskussion

Auf der Intensivstation der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen wurden von 1969 bis 1975 361 Patienten wegen eines akuten Myokardinfarktes behandelt.

In der Altersgruppe der über 65-jährigen starben 53,3% unmittelbar oder an den Folgen des akuten Herzinfarktes, in der Gruppe der jüngeren, unter 65-jährigen Patienten betrug die Letalität 20,6%. Diese Zahlen stimmen etwa überein mit den Angaben von A v e n a r i u s et al., die bei ihren Patienten bis zum Alter von 70 Jahren eine Letalität von 23,4%, bei den über 70-jährigen dagegen eine Letalität von 49,1% errechneten (1b). Die gleichen Autoren geben für die unter 50-jährigen Patienten eine Infarktletalität von 6% an. In unserem Krankengut starb von den unter 45-jährigen Patienten (n=11) kein Patient, in der Altersgruppe zwischen 45 und 55 Jahren (n=57) starben 6 Patienten, so daß die Gesamtletalität der unter 55-jährigen Infarktpatienten mit 8,8% der in der Literatur angegebenen Letalität entspricht. Demnach nimmt mit dem Lebensalter die Häufigkeit des tödlichen Ausganges eines akuten Myokardinfarktes zu, besonders in der Altersgruppe der über 60-jährigen Patienten (8).

Das Überwiegen der M ä n n e r an der Infarkthäufigkeit ist eine bekannte Tatsache (8, 16b, 18, 21, 22, 33). Obgleich von den F r a u e n unseres Krankengutes ein höherer Prozentsatz am Herzinfarkt verstarb als bei den Männern, ließ sich statistisch ein signifikanter Unterschied nicht sichern. Diese Beobachtung stimmt mit den Angaben anderer Autoren überein, die ebenfalls keinen Geschlechtsunterschied bezüglich der Infarktletalität feststellen konnten (8, 16b).

Unter den von uns beobachteten 155 Myokardinfarkt-Patienten starb die Mehrzahl an den Folgen der H e r z i n s u f f i -

z i e n z bzw. am kardiogenen S c h o c k , welches Ergebnis auch mit den pathologisch-anatomischen Diagnosen übereinstimmte. An 2. Stelle der Häufigkeit letaler Komplikationen standen R h y t h m u s s t ö r u n g e n sowohl in der Statistik klinischer Diagnosen als auch in der Statistik pathologisch-anatomischer Diagnosen, wobei letztere dann als Todesursache "Koronarinsuffizienz" bzw. "Myokardinfarkt" angaben. An 3. Stelle der Häufigkeit letaler Infarktkomplikationen findet sich in unserem Krankengut die M y o k a r d r u p t u r , wobei diese vom Pathologen häufiger festgestellt als vom Kliniker diagnostiziert wurde. Eine ähnliche Verteilung der Infarktkomplikationen mit tödlichem Ausgang wird in der Literatur angegeben (8, 29, 30).

Die H ä u f i g k e i t der Myokardruptur bezogen auf alle Herzinfarkte schwankt zwischen 2 und 6% (3, 6, 16b, 29, 31). Bei den von uns beobachteten Patienten trat die Myokardruptur in 4,2% der Fälle auf. Die Häufigkeit dieser Komplikation bei letalem Myokardinfarkt schwankt nach Literaturangaben zwischen 4,7 und 30,4% (1, 3, 7, 18, 21, 22, 27, 29, 33, 37). Bei den tödlich verlaufenen Herzinfarkten der Medizinischen Klinik Erlangen trat bei 9,7% der Fälle eine Myokardruptur auf. E f f e r t gibt die Ruptur mit 10% als dritt häufigste Todesursache bei Myokardinfarkt an (7b). In der Tab. 20 ist die Häufigkeit der Myokardruptur bei letalem Herzinfarkt anhand von Literaturangaben zusammengestellt. Daraus ist zu ersehen, daß die Häufigkeit der Myokardruptur in den Jahren 1952 bis 1972 zwischen 5 und 10% liegt und damit der von uns beobachteten Häufigkeitsverteilung entspricht. Auffallend ist der deutliche Zuwachs an Myokardrupturen zwischen 16 und 30%, veröffentlicht in den Jahren 1975 bis 1979 (27, 29, 33). S p i e l führt die relative Zunahme der Myokardruptur als Todesursache beim Herzinfarkt auf die Abnahme letaler Herzrhythmusstörungen

Autoren	Jahr der Veröffent- lichung	letale Myokard- infarkte	Rupturen	
			Absolut- zahlen	Prozent- zahlen
Edmondson (7)	1943	865	72	8,3 %
Wessler (37)	1952	261	19	7,0 %
Maher (22)	1956	183	21	11,5 %
Aarseth (1)	1956	1.229	81	6,6 %
Levene (18)	1960	128	16	12,5 %
London (21)	1965	1.001	47	4,7 %
Biörck (3)	1972	111	11	10,0 %
Schüren (29)	1975	167	40	24,0 %
Renggeli (27)	1975	103	31	30,4 %
Spiel (33)	1979	112	18	16,0 %

Tab. 20: Häufigkeit der Myokardruptur bei letalem Herzinfarkt.

Zusammenstellung anhand von Literaturangaben.

und den Rückgang der Gesamtlealität zurück infolge allgemein verbreiteter Überwachung und Behandlung der Herzinfarktpatienten auf Intensivstationen (33). Auch dürften neuere, sehr potente Antiarrhythmika verantwortlich sein für die Abnahme letaler Herzrhythmusstörungen, wodurch ebenfalls die relative Zunahme der Myokardruptur als Todesursache an der Gesamtlealität zurückzuführen ist. So trat die Myokardruptur in unserem Krankengut in den Jahren 1969 bis 1972 lediglich in 8,7%, dagegen in den Jahren 1973 bis 1975 in 15,3% der Fälle auf, welche Zahl mit der Angabe von Spiel übereinstimmt (33). Es handelt sich demnach lediglich um eine relative Zunahme der Myokardruptur als letale Komplikation des Herzinfarktes, wie nach Obduktionsstatistiken der Jahre 1930 bis 1970 der Universität Heidelberg belegen (16b).

Die Häufigkeit der Myokardruptur bezogen auf das Alter der Patienten war prozentual in der Altersgruppe zwischen 65 bis 69 Jahren doppelt so hoch wie in den jüngeren Jahrgängen. Diese Beobachtung stimmt mit den Angaben anderer Autoren überein, die einen Häufigkeitsgipfel der Myokardruptur nach Infarkt im 7. und 8. Lebensjahrzehnt mitteilen (2, 10, 16, 24, 27, 38). Limbourg fand in seinem Krankengut ein mittleres Lebensalter bei Herzruptur von 74,5 Jahren (20b). Effert fand ein Maximum der Herzrupturen zwischen den 60. und 70. Lebensjahrzehnt (7b). Es handelt sich aber nur um eine scheinbare Häufung von Herzrupturen im höheren Lebensalter, wie die statistische Berechnung zwischen den Altersgruppen gezeigt hat. Die Häufigkeit der Rupturen wies weder bei den Myokardinfarkten insgesamt noch bei den letal verlaufenen Infarkten einen signifikanten Altersunterschied auf. Diese Beobachtung stimmt mit der Todesursachenstatistik des Landes Baden-Württemberg überein, welche bei Herzinfarktpatienten in allen Altersklassen eine gleiche Häufigkeit der Herzruptur nach-

weist (16b).

Es ist zu berücksichtigen, daß die größere Anzahl der älteren Patienten mit Herzruptur mit dem Ansteigen der letalen Myokardinfarkte in zunehmendem Alter parallel geht. So hatte die Gruppe der unter 65-jährigen Patienten weniger Rupturen aufzuweisen, jedoch war deren Anteil am Myokardinfarkt insgesamt und besonders auch an den letal verlaufenen Herzinfarkten niedriger als bei den älteren Patienten. Das mittlere Alter der Patienten, die an einer Ruptur verstarben, unterschied sich nicht vom Alter der Patienten, die an einer anderen Infarktkomplikation verstarben. Diese Beobachtung stimmt mit Angaben der Literatur überein (3, 13b, 21, 23, 26, 28, 33).

Die Häufigkeit der Myokardruptur bezogen auf die G e s c h l e c h - t e r zeigte in unserem Krankengut statistisch keinen signifikanten Unterschied. Die Literaturangaben hierzu sind unterschiedlich. In der Todesursachenstatistik des Landes Baden-Württemberg fand sich eine Häufigkeit der Herzruptur bei letalem Myokardinfarkt von 6,1% bei Männern und von 13% bei Frauen (zitiert nach K a y s e r). Auch Z i l c h n e r fand im Wiener Krankengut eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts mit Rupturen bei 94 Frauen gegenüber 71 Männern (38). Dagegen fand L i m b o u r g nach Analyse seines Krankengutes eine gleiche Verteilung der Herzrupturen auf Männer und Frauen (20b), welche Angabe auch mit anderen Autoren übereinstimmt (3, 26). Allerdings finden sich auch zahlreiche Literaturangaben über ein prozentual häufigeres Auftreten der Myokardruptur bei Frauen als bei Männern (18, 21, 22, 23, 28, 33), wobei K a y s e r bei Männern mit frischem Herzinfarkt in durchschnittlich 3,5% und bei Frauen in durchschnittlich 6,1% mit Herzruptur rechnet (16b).

Das Ereignis der Herzruptur trat in unserem Krankengut durchschnittlich 3,3 Tage nach Auftreten der ersten klinischen Infarktsymptome auf. H e l p a p und Mitarbeiter errechneten in ihrem

Krankengut zum Zeitpunkt der Ruptur ein mittleres Klinisches Infarktalter von 4,4 Tagen (13 b). Andere Autoren verloren etwa die Hälfte ihrer Patienten in den ersten 3 bis 5 Tagen nach den ersten Infarktsymptomen an der Ruptur (3, 21, 22, 24). Müller bezeichnet das Auftreten dieser Komplikation zwischen dem 3. und 4. Tag nach Infarktbeginn als "frühe" Infarktruptur (22 c), späte Rupturen scheinen dagegen die Ausnahme zu sein, wie aus der Beobachtung von London und Mitarbeiter hervorgeht (21).

Von den eigenen Patienten mit Herzruptur starben 4 Patienten innerhalb der ersten 24 Stunden nach Auftreten der ersten Infarktsymptome, 3 Patienten am 2. Tag, 1 Patient am 3. Tag nach Auftreten der ersten Symptome, 3 Patienten am 4. Tag und 2 Patienten am 9. Tag nach vermutetem Infarktbeginn. Das heißt, alle von uns beobachteten Patienten verstarben innerhalb von 4 Tagen nach Infarktbeginn mit Ausnahme von 2 Patienten, die zur Gruppe der sogenannten "späten" Herzruptur zuzurechnen sind.

Kritisch ist zu vermerken, daß der Zeitpunkt der ersten Symptome nicht mit dem Infarkt ereignis übereinstimmen muß. Es ist durchaus möglich, daß Symptome, die als Beginn eines Herzinfarktes gedeutet werden, in Wirklichkeit die Zeichen beginnender Myokardruptur sind (9, 35, 36). Diese Möglichkeit ist ohne weiteres auch dadurch gegeben, daß sogenannte "stumme" Herzinfarkte zunächst nicht diagnostiziert werden. Hinzu kommt die Beobachtung, daß die Entwicklung des Rupturkanales ein mehrzeitiges Ereignis ist (13 b, 22 c). Pathologisch-anatomische Befunde zeigen, daß es sich nicht um eine akute Zerreißen des Infarktgebietes handelt, sondern daß in der leukozytären Phase des Infarktes zunächst ein Endokarddefekt über dem Infarktbezirk entsteht, sich schließlich ein transmyokardial verlaufender Rupturkanal mit fuchsbauartiger Verzweigung und unregelmäßigem Verlauf ausbildet (22 c), jedoch nicht immer den Herzbeutel erreicht (13 b).

In unserem Krankengut hatten 4 von 15 Patienten mit Myokardruptur in der V o r g e s c h i c h t e einen Herzinfarkt überstanden. Unter 138 an Herzinfarkt verstorbenen Patienten (Herzruptur nicht mitgerechnet) hatten 33 Patienten anamnestisch einen Herzinfarkt. Statistisch ist zwischen diesen beiden Gruppen kein Unterschied, in der Gruppe der an Ruptur verstorbenen Infarktpatienten hatten 26,6 % der Patienten einen Reinfarkt beziehungsweise Zweitinfarkt und in der Gruppe der an anderer Komplikation verstorbenen Infarktpatienten hatten 23,9 % einen Rebeziehungsweise Zweitinfarkt. Wird die Häufigkeit der Herzruptur bezogen auf die Anzahl der am Erst- beziehungsweise der am Zweitinfarkt verstorbenen Patienten, dann findet sich eine prozentuale Verteilung von 9,2 % beziehungsweise 10,8 %. Das bedeutet, daß in unserem Krankengut der akute Erstinfarkt nicht häufiger durch eine Ruptur kompliziert war als der Reinfarkt. Zu ähnlichem Ergebnis kam L i m b o u r g , dessen Patienten mit Myokardruptur nur in 15 % schon einmal an einem Herzinfarkt erkrankt waren (20 b). Im Gegensatz dazu fand K a y s e r bei Myokardinfarkten mit narbigem Herzmuskel seltener eine Herzruptur (Rupturhäufigkeit bei Männern 2,2 %, bei Frauen 4,2 %) als bei Herzinfarkten ohne ältere Narben des Herzmuskels (Rupturhäufigkeit bei Männern 6,3 %, bei Frauen 11,5 %) (16 b). Diese Beobachtung stimmt auch mit den Angaben anderer Autoren überein, die ebenfalls ein selteneres Auftreten der Ruptur bei Patienten mit Myokardinfarkt in der Vorgeschichte gefunden haben (1, 21, 22, 26). Es scheint bei Wertung der Literatur tatsächlich so zu sein, daß im Gegensatz zu unseren Befunden bei einem vergleichsweise kleinem Krankengut das "typische Rupturherz" ein Herz mit erstem und frischem Myokardinfarkt ist (7 d). Hierauf wird später bei der pathologisch-anatomischen Analyse noch eingegangen.

Infarktpatienten mit Herzruptur sollen nur selten eine kardiale Vorgeschichte haben (9). L o n d o n fand bei einem Drittel

seiner Patienten mit Myokardruptur eine Herzanamnese in Form von länger dauernder Angina pectoris, Herzinsuffizienz oder gar vorausgegangener Infarkte. Im Gegensatz dazu lag bei der Gruppe seiner Patienten, die an einer anderen Komplikation des Myokardinfarktes verstarb, in doppelt so hohem Anteil eine positive Herzanamnese vor (21). Nach Untersuchungen eines anderen Autors verstarben 5,7 % der Patienten mit Herzinfarkt und Insuffizienzzeichen an der Ruptur, während nahezu 5mal häufiger Infarktpatienten an der Ruptur verstarben, wenn keine Herzinsuffizienz vorlag. Es starben dann 28 % der Infarktpatienten an der Ruptur (22). Z i l c h e r fand unter 165 Patienten mit Myokardruptur eine kurze Anamnese mit Hinweis auf eine koronare Herzkrankheit. 39 % seiner Patienten klagten innerhalb der letzten 14 Tage vor dem terminalem Herzinfarkt erstmals über pektanginöse Beschwerden (38). L i m b o u r g fand noch wesentlich häufiger eine kurzfristige Angina pectoris-Anamnese: in 59 % seiner 27 Infarktpatienten mit Ruptur bestand Angina pectoris weniger als 3 Wochen vor der Aufnahme, in nur 18 % der Patienten lagen pektanginöse Beschwerden länger als 3 Wochen vor der stationären Aufnahme vor (20 b).

In unserem Krankengut hatten die Patienten mit Ruptur gleich häufig eine Herzanamnese in Form von Angina pectoris, Dyspnoe oder vorausgegangenen Infarkten wie die anderen nicht an einer Ruptur verstorbenen Patienten mit Herzinfarkt. Auch in Bezug auf die Dauer dieser "Herzsymptome" vor dem Ereignis der Herzruptur bestanden in unserem Krankengut zwischen den beiden Gruppen mit und ohne Ruptur statistisch keine signifikanten Unterschiede.

Anhand der anamnestischen Angaben wurden die für eine koronare Herzkrankheit bekannten R i s i k o f a k t o r e n wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Gicht, Tabakgenuß und Übergewicht sowohl bei den Patienten, die an den

Folgen ihres Myokardinfarktes, aber nicht an der Ruptur verstarben, als auch bei den Patienten mit letaler Myokardruptur zusammengestellt. Wie die statistische Analyse ergab, bestand in unserem Krankengut zwischen diesen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied bezüglich des Einflusses von Risikofaktoren und dem späteren letalen Infarktverlauf mit und ohne Myokardruptur. Lediglich zeigte sich statistisch signifikant häufiger bei den Patienten mit Myokardruptur ein Übergewicht im Vergleich zu den Myokardinfarktpatienten ohne Ruptur, aber ebenfalls tödlichen Verlauf.

Die Rolle der arteriellen H y p e r t o n i e bei der Entstehung einer Myokardruptur ist umstritten. Eine Reihe von Autoren betrachten die Hypertonie als ein Faktor, der das Rupturrisiko erhöhen kann (2, 10, 18, 22, 23). Es wird besonders darauf hingewiesen, daß nicht-hypertrophierte Herzen von Patienten, deren Bluthochdruck nach dem Infarkt persistierte, häufiger zur Ruptur neigen als hypertrophierte Herzen von Patienten mit normalem oder niedrigem Blutdruck (7). Bei den von uns untersuchten Patienten mit letal verlaufenem Herzinfarkt mit und ohne Ruptur fand sich sowohl in der Häufigkeit der arteriellen Hypertonie in der Vorgeschichte als auch im Blutdruckverhalten in der Akutphase des Herzinfarktes während der Behandlung auf der Intensivstation kein statistisch signifikanter Unterschied. Dagegen fand Z i l c h e r im Wiener Krankengut eine Häufigkeit der Hypertonie von 86 % bei den Patienten mit Myokardruptur (38). Dagegen stellte L i m b o u r g nur bei 41 % der Patienten mit Myokardruptur eine arterielle Hypertonie fest, wobei er gleichzeitig daraufhinweist, daß bei diesen Patienten im Elektrokardiogramm Linksherzhypertrophiezeichen fehlten (20 b). Diese Beobachtung stimmt mit den elektrokardiographischen Befunden bei unseren Patienten mit Myokardruptur überein, auch wir fanden in keinem Fall die elektrokardiographischen Kriterien für eine Linksherzhypertrophie. Experimentelle Befunde unterstreichen, daß offenbar die Bedeutung des arteriellen Hochdruckes bezüglich der

Rupturentstehung überschätzt wurde (21). S c h o e n m a c k e r s konnte experimentell bei infarzierten Herzen unter Druck von 300 Torr keine Herzwandruptur auslösen (22). G o t t s e g e n und W e s s e l y unterbanden bei Hunden die linke Coronararterie und untersuchten zwei beziehungsweise sieben Tage nach experimentellem Infarkt die Herzen dieser Hunde mit ausgedehntem Vorderwandinfarkt, indem sie den Herzinnenraum jeweils einem Druck von 500 bis 700 mmHg aussetzten. In keinem Falle kam es zu einer Ruptur (12).

Zum Einfluß des Ü b e r g e w i c h t e s auf die Förderung einer Myokardruptur konnten wir in der Literatur keinen Hinweis finden. Lediglich E f f e r t beantwortete im Rahmen einer Diskussion die Frage der Neigung zur Ruptur durch die Fettsucht der Patienten dahingehend, daß er die Lipomatosis cordis als begünstigenden Faktor für die Herzruptur nach Infarkt ansehe, ebenso die Lipomatosis des Vorhofes bei traumatischer Ruptur (7c). Diese Ansicht wird durch das statistisch signifikante Überwiegen der übergewichtigen Patienten in der Gruppe mit Ruptur gegenüber den Myokardinfarktpatienten ohne Ruptur unterstützt.

Bezüglich der k l i n i s c h e n S y m p t o m e und k i n o - d y n a m i s c h e n P a r a m e t e r ließ sich bei den Patienten mit Myokardruptur und bei den an Herzinfarkt ohne Ruptur verstorbenen Patienten bei Anwendung statistischer Analyse kein Unterschied feststellen. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit B i ö r c k s Untersuchungen, dessen Patienten mit Ruptur gegenüber den Patienten mit letalem Myokardinfarkt ohne Ruptur ebenfalls keine Unterschiede hinsichtlich des Auftretens von Schock, Herzinsuffizienz, Lungenödem oder Hypertension bei Aufnahme zeigten (3).

Im Vergleich der beiden Gruppen unseres Krankengutes fand sich auch kein Unterschied hinsichtlich des R ö n t g e n - T h o r a x - B e f u n d e s und des E l e k t r o k a r d i o g r a m m e s bei Aufnahme der Patienten. B i ö r c k weist daraufhin, daß

bei seinen Patienten in allen Fällen mit späterer Myokardruptur im Elektrokardiogramm die akuten Zeichen des Infarktes erkennbar waren im Gegensatz zu den Patienten ohne Ruptur, die nicht in jedem Falle zum Zeitpunkt der Aufnahme ein infarkt-typisches Elektrokardiogramm boten (3). Auch S i m o n fand in seinem Krankengut keine Kriterien, die elektrokardiographisch eine Prognose hinsichtlich drohender Myokardruptur erlaubten (32 b).

Der K r a n k h e i t s v e r l a u f während der stationären Behandlung zeigte in unserem Krankengut weder bei den an Ruptur verstorbenen noch bei den an infolge anderer Komplikationen verstorbenen Herzinfarktpatienten einen Unterschied. In Übereinstimmung mit Literaturangaben hierzu fanden wir weder laborchemische Unterschiede (9, 21) noch hämodynamische Abweichungen etwa in der Häufigkeit von Schockzuständen, Stauungsinsuffizienz, erhöhtem Zentralvenendruck (9, 19, 33).

In der Mehrzahl der von uns beobachteten Patienten mit Myokardruptur trat das Ereignis plötzlich und ohne Prodromi auf, durchschnittlich 3 - 4 Tage nach Schmerzbeginn und in der Mehrzahl innerhalb der ersten 24 Stunden nach Klinikaufnahme. Diese Beobachtung stimmt mit Angaben anderer Autoren überein. So beschreibt L i m b o u r g als typischen Verlauf für einen Patienten mit späterer Myokardruptur: "Es handelt sich um einen Erstinfarkt mit typischen Prodromi, vielfach um eine Späteinlieferung Stunden bis Tage nach Schmerzbeginn, mit zunächst unkompliziertem Verlauf, dann überraschend ohne Warnsymptome Kreislaufstillstand" (20 b). Diese typischen Symptome bei Eintritt der Ruptur stimmen bei zwei Drittel unserer Patienten mit den beschriebenen Erscheinungen überein: Plötzliches Auftreten von Bewußtseinsverlust, Atemstillstand beziehungsweise Schnappatmung, Blutdruckabfall und Pulsverlust, im Elektrokardiogramm Fortbestehen des Sinusrhythmus über mehrere Minuten mit anschließendem Schrittmacherabfall in tiefere Zentren, Ausbildung eines Kammerrhythmus, schließlich zunehmende Bradykardie und Deformierung der QRS-Kom-

plexe mit nachfolgender Asystolie. Dieser Verlauf stimmt mit der in der Literatur als typisch beschriebenen Symptomatik des akuten Rupturereignisses überein (3, 6, 16, 27, 29). Auch E f f e r t betont, daß der Tod in der Regel innerhalb weniger Minuten eintritt, nicht infolge Kammerflimmerns, sondern in der Regel infolge elektromechanischer Entkoppelung bei fortbestehendem Sinusrhythmus (7 b).

Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß bei Infarktpatienten mit späterer Ruptur häufiger als bei Infarktpatienten ohne Ruptur nach Eintritt des Infarktes über rezidivierende Angina pectoris geklagt wird, ohne daß jedoch im Elektrokardiogramm Auffälligkeiten auftreten (2, 9, 10, 21, 25).

Ein Zusammenhang zwischen k ö r p e r l i c h e r A k t i v i t ä t nach Infarkteintritt und dem Auftreten einer Ruptur ist bei unseren Patienten kaum gegeben, da alle Patienten nach Klinikaufnahme bis zum Auftreten der Ruptur strenge Bettruhe einhielten. Dennoch wird dieser Zusammenhang in der Literatur diskutiert. So wird zum Beispiel die Beobachtung, daß bei Patienten psychiatrischer Kliniken mit spät- oder nicht-diagnostizierten Herzinfarkten eine Rupturquote von 73 % beobachtet werden kann, als Hinweis dafür gewertet, daß anhaltende körperliche Aktivität trotz Infarktes zur Ruptur prädisponiert (14).

O b l a t h konnte dagegen bei retrospektiven Untersuchungen von Patienten mit Myokardruptur keinen Zusammenhang mit körperlicher Aktivität und Häufigkeit von Myokardruptur feststellen (24). Allerdings ist die Möglichkeit einer erhöhten Gefährdung des Infarktpatienten durch Ruptur bei anhaltender körperlicher Betätigung nicht ganz ausgeschlossen, zumal bei den Patienten mit Ruptur die Latenzphase zwischen Infarktereignis und Klinikaufnahme in der Regel länger ist als bei den Patienten mit Infarkt und ohne spätere Ruptur (20 b). Bei diesen Patienten ist zweifellos eine stärkere körperliche Belastung nach Infarkteintritt anzunehmen als bei den Patienten, die rasch bei Auftreten erster

Symptome in ein Krankenhaus eingeliefert werden.

Eine Analyse des Pathologischen Institutes der Universität Münster ergab, daß in 45,9 % der an Infarkt verstorbenen Patienten der Infarkt in Vorderwand- und Spitzenbereich lokalisiert war, in 24,2 % in der Hinterwand, in 18,4 % im Septum, in 8,6 % in der Seitenwand und in 2,8 % im rechten Ventrikel (22 c). Entsprechend der überwiegenden Infarktlokalisierung im Bereich der Vorderwand ist auch die Myokardruptur am häufigsten in diesem Bereich zu beobachten, was in der Literatur vielfach dokumentiert ist (10, 13, 16, 18, 21, 22, 23, 26, 27, 32). Bei 13 der 15 von uns untersuchten Patienten mit Myokardruptur war diese in der Vorderwand lokalisiert. Müller fand folgende Verteilung der Myokardruptur: Im Vorderwand- und Spitzenbereich 56,3 %, in der Hinterwand 26,6 %, in der Seitenwand 8,3 % und Septumbeteiligung in 7,5 % (22 c). Der gleiche Autor fand eine Ruptur des rechten Ventrikels in immerhin 2,4 % der untersuchten Infarktpatienten. Auch andere Autoren haben Lokalisationen der Ruptur im nicht-linksventrikulären Myokard beschrieben, wenn auch als Ausnahme (2, 7, 28). Erwähnt sei noch der Hinweis von Müller, der in seinem Sektionsgut bei den sogenannten "späten" Rupturen am 4. Tag und später nach Infarkteintritt die Rupturlokalisierung häufiger im Bereich der Hinterwand fand im Gegensatz zu den sogenannten "frühen" Infarktrupturen (22 c).

Wiederholt wird in der Literatur daraufhingewiesen, daß bei Herzen ohne Ruptur das Myokard vielfach ausgedehnte Narben, bei Herzen mit Ruptur jedoch nur selten narbige Veränderungen vorlagen (7 d, 13 b, 16 b, 22 c).

Die retrospektive Untersuchung von 224 Myokardinfarkt-Hezen mit Ruptur zeigte in 26 % der Fälle eine hochgradige Arteriosklerose, in 24 % der Fälle jedoch nur eine geringe bis mittelgradige Arteriosklerose, in gut der Hälfte der rupturierten Infarkte (51 %) fanden sich alte Narben

als Hinweise auf frühere ischämische Ereignisse (Ergebnisse der Analyse von 6 Pathologischen Instituten zitiert nach 7 d).

Auch andere Autoren haben daraufhingewiesen, daß die Koronararterien der Rupturherzen vielfach eine geringer ausgeprägte Sklerose aufweisen als die Infarktherzen ohne Ruptur (18, 16, 21, 26). W e s s l e r charakterisiert als typischen pathologisch-anatomischen Befund des rupturierten Herzens: frischer und transmuraler Infarkt mit nur geringgradig ausgebildeten Kollateralgefäßen (37). Auch F r e n z e l nimmt an, daß das Fehlen von Narben in der Wand des linken Ventrikels als begünstigender Faktor für die Rupturentstehung anzusehen ist (7 d). Umgekehrt findet sich eine Ruptur nur selten bei einem narbig durchsetzten Myokard, besonders wenn Herzinfarkte vorausgegangen sind, die ganz offensichtlich die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes fördern und damit einer späteren Ruptur zum Beispiel im Rahmen eines Reinfarktes entgegenwirken (13 b, 21).

F r e n z e l weist auf die Ergebnisse postmortaler Koronarogramme hin, wonach innerhalb von rupturierten Infarkten kaum Gefäße dargestellt werden können, während Gefäße in zwei Drittel der Infarkte ohne Ruptur im Infarktgebiet nachweisbar sind (7 d). So wurden keine Gefäße im Infarktgebiet dargestellt in 50 % der rupturierten Infarkte im Gegensatz zu nur 30 % der Infarkte ohne Ruptur.

Die von uns analysierten 15 Herzwandrupturen nach Infarkt hatten alle einen transmuralen Infarkt mit H e r z b e u t e l t a m p o n a d e . Auch in der Literatur finden sich Angaben eines transmuralen Infarktes bei Ruptur zwischen 75 bis 100 % der Fälle (13 b, 26, 37). Parietale Endokardthromben werden häufiger bei Rupturfällen als bei nicht-rupturierten Infarktherzen gefunden (13 b). Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß die Herzruptur fast ausschließlich in Muskelbezirken auftritt, die von unizentralen Nekrosen betroffen sind, während Infarktareale mit multizentrischen Nekrosen, durchsetzt von Anteilen erhaltener

Muskulatur, nur selten Perforationen beziehungsweise Rupturen aufweisen (29). In der von F r e n z e l zitierten an 224 Myokardinfarkten mit Ruptur erhobenen Sektionsstatistik wurde ein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf den Koronararterienverschluß gefunden: Ein kompletter thrombotischer Verschluß einer Koronararterie fand sich in 89 % der Herzen mit Ruptur im Gegensatz zu 66 % der Herzen ohne Ruptur (7 d). Auch L o n d o n fand in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Herzen mit Ruptur einen kompletten, offenbar plötzlich eingetretenen Verschluß einer Koronararterie, ohne daß ein Kollateralkreislauf vorlag (21).

P a t h o l o g i s c h - a n a t o m i s c h scheint nach den in der Literatur angegebenen Befunden das typische Rupturherz, ein Herz mit frischem Erstinfarkt zu sein, dem eine in der Mehrzahl nicht hochgradig stenosierende Koronarsklerose zugrunde liegt mit obturierender Thrombose des zum rupturierten Infarkt ziehenden Kranzgefäßes (7 d, 37).

Aufgrund der Tatsache, daß der Rupturkanal nicht immer den Herzbeutel erreicht, ist anzunehmen, daß die Entwicklung des Rupturkanales häufig ein m e h r z e i t i g e s E r e i g n i s ist (13 b). M ü l l e r fand unter den von ihm analysierten Rupturherzen in 5,2 % keinen Einbruch in das Perikard, dagegen bei mehr als der Hälfte der Rupturen eine Herzbeuteltamponade mit Blutmengen zwischen 300 bis 500 ml, lediglich in 27,2 % geringere Blutmengen (22 c).

Am Anfang einer Herzruptur scheint ein Endokarddefekt über dem Infarktbezirk zu stehen, von dem aus der Rupturkanal transmyokardial meist in kranio-kaudale Verlaufsrichtung unregelmäßig und fuchsbauartig verzweigt zum Epikard hin perforiert (22 c). Eine massive Ruptur als sogenanntes "blow out" soll angeblich seltener sein als die Perforation mit progressiver Sickerblutung (22 b).

Bei den von uns untersuchten Patienten mit Myokardinfarkt mit und ohne Ruptur zeigte sich hinsichtlich des Einsatzes von gerinnungshemmenden Medikamenten kein Unterschied. Obgleich Helpap und Mitarbeiter myomalacische Blutungen im Herzmuskel bei rupturierten Herzen 6-mal häufiger als bei nicht-rupturierten Herzen fanden, konnten sie eine Häufung der Rupturen nach Einführung der Antikoagulantien ebenfalls statistisch nicht nachweisen (13 b). Auch Chalmers fand in einer mit Antikoagulantien behandelten Herzinfarktgruppe gegenüber einer ohne Antikoagulantien behandelten Kontrollgruppe kein häufigeres Auftreten eines Hämoperikards infolge Ruptur (5) im Gegensatz zu Aarseth, dessen Patienten mit Antikoagulation doppelt so häufig ein Hämoperikard aufwiesen als in der Vergleichsgruppe ohne gerinnungshemmende Medikamente (1).

Auch die Angaben über das Gewicht rupturierter und nicht-rupturierter Infarktherzen sind unterschiedlich. Die Mehrzahl der Autoren fand ein signifikant niedrigeres Gewicht bei den Herzen mit Ruptur (3, 21, 23, 26, 37). Dagegen konnte Schoenmannacker keinen statistisch signifikanten Unterschied bezüglich des Gewichtes der Infarktherzen mit und ohne Ruptur feststellen (28). Dieses Ergebnis stimmt mit unseren Befunden überein, auch bei den von uns untersuchten Patienten mit letalem Myokardinfarkt mit und ohne Ruptur bestand kein Unterschied im Herzgewicht.

Da die Myokardruptur bei Infarkt in der Regel keine Frühkomplikation ist und sich wenigstens in einem Drittel der Fälle etappenweise entwickelt (38), müßte wenigstens die Gruppe der Patienten mit Ruptur einer chirurgischen Intervention zugänglich sein, bei denen sich in der Beobachtungs- und Behandlungsphase auf der Intensivstation eine plötzliche Verschlechterung des Befindens infolge Herzinsuffizienz oder kardiogenen Schocks entwickelt im Gegensatz zu den Patienten,

bei denen die Ruptur ohne Warnsymptome mit plötzlichem Kreislaufstillstand und elektromechanischer Entkoppelung innerhalb von Minuten eintritt.

Tatsächlich ist aufgrund moderner Herzchirurgie in einigen Fällen unter günstigen Umständen ein rettendes Eingreifen möglich (4). In einer Literaturübersicht von M e i s n e r sind die Operationsergebnisse von 21 Patienten mit linksventrikulärer Ruptur nach Infarkt in den Jahren 1967 bis 1978 zusammengestellt (22 b). Von 21 Patienten mit Ruptur überlebten aufgrund des chirurgischen Eingriffes 12 Patienten, bei 9 Patienten war die Operation erfolglos, wobei beachtenswert ist, daß in 8 von diesen 9 Fällen keine extrakorporale Zirkulation zur Verfügung stand (Zeitraum 1967 bis 1974). Andererseits wurden im gleichen Zeitraum 5 Patienten ebenfalls ohne Herz-Lungen-Maschine erfolgreich operiert.

Entscheidend für eine erfolgreiche chirurgische Intervention bei sich schrittweise anbahnender Myokardruptur ist die rasche Diagnose (daran denken!) mit entschlossenem, konsequentem Handeln: Tritt bei einem Myokardinfarkt mit bisher unkompliziertem Verlauf plötzlich eine rasche Verschlechterung des Befindens unter dem Bild einer Herzinsuffizienz oder eines kardiogenen Schockes mit zunehmender Dyspnoe und Zyanose auf, besonders in Zusammenhang mit ansteigendem Venendruck und niedrigem peripheren Druck, dann sollte keine Zeit mit umständlichen diagnostischen Maßnahmen verloren werden (22 b), zumal sich in der Phase der Ruptur elektrokardiographisch Rhythmusstörungen aller Art wie Blockierungen im Erregungsleitungssystem, polytope ventrikuläre Arrhythmien und Bradykardien manifestieren können (32 b), sondern es sollte unter dem Verdacht der Myokardruptur rasch eine Perikardpunktion durchgeführt werden: Bereits die Entnahme von 30 - 50 ml Blut soll die Schocksymptomatik bei Hämato-perikard entscheidend verbessern können (22 b). Der rasche Transport notfalls unter äußerer Herzdruckmassage und natürlich unter fort-

laufender Schockbehandlung in ein herzchirurgisches Zentrum ist allerdings Voraussetzung für den endgültigen Erfolg solcher ersten notfallmäßigen Behandlungsmaßnahmen bei Myokardruptur.

Kritisch ist allerdings zu vermerken, daß aufgrund des mittleren Lebensalters bei Myokardruptur von 74,5 Jahren (20 b) beziehungsweise in der Altersgruppe der über 60-jährigen in unserem eigenen Krankengut ein solches Vorgehen selbst bei frühzeitiger Diagnose eher die Ausnahme und nur bei jüngeren Patienten gerechtfertigt sein dürfte. Zum Glück ist der letale Myokardinfarkt und somit das Auftreten einer Herzruptur bei jüngeren Patienten ein seltenes Ereignis.

7. Zusammenfassung

Auf der Intensivstation der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen wurden von 1969 bis 1975 361 Patienten wegen eines akuten Myokardinfarktes behandelt. Die Letalität betrug 20.6 % mit Ausnahme der Alterspatienten, von denen über 65-jährig rund 40 % an den Folgen des Herzinfarktes verstarben. An erster Stelle der letalen Komplikationen standen zahlenmäßig der kardiogene Schock und die Herzinsuffizienz, an zweiter Stelle Herzrhythmusstörungen und an dritter Stelle die Myokardruptur. Im Erlanger Krankengut trat die Myokardruptur in 4,2 % der akuten Infarkte auf und in 9,7 % der tödlich verlaufenen Myokardinfarkte. Diese Zahl stimmt mit Angaben der Literatur überein, wonach die Häufigkeit der Myokardruptur im Jahre 1952 bis 1972 zwischen 5 - 10 % schwankte. In den Jahren 1969 - 1972 trat die Myokardruptur in unserem Krankengut in 8,7 %, dagegen in den Jahren 1973 - 1975 wesentlich häufiger in 15,3 % der Fälle auf. Wie die statistische Berechnung ergibt, handelt es sich lediglich um eine relative Zunahme der Myokardruptur als letale Komplikation des Herzinfarktes infolge Rückganges der klinischen Gesamtletalität und vor allem infolge Abnahme letaler Herzrhythmusstörungen. Diese scheinbare Zunahme der Myokardruptur während der letzten Jahre stimmt ebenfalls mit den Ergebnissen anderer Untersucher überein.

Prozentual war die Häufigkeit der Myokardruptur in der Altersgruppe zwischen 65 bis 69 Jahren doppelt so hoch wie in den jüngeren Jahrgängen. Diese Beobachtung bestätigt die Angaben anderer Autoren, die einen Häufigkeitsgipfel der Myokardruptur nach Infarkt im 7. und 8. Lebensjahrzehnt beobachteten. Aber auch hier handelt es sich um eine scheinbare Häufung von Herzrupturen im höheren Lebensalter, wie die statistische Berechnung zeigt, ist doch zu berücksichtigen, daß die größere Anzahl der älteren Patienten mit Herzruptur parallel einhergeht mit dem Ansteigen der letalen Myokardinfarkte im höheren Alter.

Die Häufigkeit der Ruptur ließ weder bei den Myokardinfarkten insgesamt noch bei den letal verlaufenen Infarkten einen statistisch signifikanten Altersunterschied erkennen. Diese Beobachtung entspricht dem Ergebnis der Todesursachenstatistik des Landes Baden-Württemberg, welche bei Herzinfarkt-Patienten in allen Altersklassen eine gleiche Häufigkeit der Herzruptur nachweist.

Auch unterschied sich das mittlere Alter der Patienten, die an einer Ruptur verstarben, nicht von dem Alter der Patienten, die an einer anderen Infarktkomplikation verstarben.

Die Literaturangaben bezüglich der Häufigkeit der Myokardruptur bei Männern und Frauen sind unterschiedlich. Die Mehrzahl der Untersucher findet die Myokardruptur bei Frauen häufiger als bei Männern. In unserem relativ kleinen Krankengut ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied im Auftreten der Myokardruptur bei Männern und Frauen.

Die Mehrzahl der Literaturmitteilungen geben als mittleres klinisches Infarktalter zum Zeitpunkt der Ruptur 3 - 4 Tage an. In unserem Krankengut trat die Herzruptur durchschnittlich 3,3 Tage nach Auftreten der ersten klinischen Infarktsymptome auf. Alle von uns beobachteten Patienten verstarben innerhalb von 4 Tagen nach Infarktbeginn an der Ruptur mit Ausnahme von 2 Patienten, die zur Gruppe der sogenannten "späten" Herzruptur zuzurechnen sind. Diese beiden Patienten bilden in Übereinstimmung mit der Literatur die Ausnahme von der Regel, daß die Myokardruptur innerhalb der ersten Tage nach Infarkt zu erwarten ist.

Infarktpatienten mit Herzruptur sollen nur selten eine kardiale Vorgeschichte haben, die kurze "Angina pectoris-Anamnese" gilt als typisch. In unserem Krankengut war der akute Erstinfarkt nicht häufiger durch eine Ruptur kompliziert als der Re- bezieh-

ungsweise Zweitinfarkt. In der Gruppe der an Ruptur verstorbenen Infarktpatienten hatten 26,6 % einen Re- beziehungsweise Zweitinfarkt und in der Gruppe der an anderer Komplikation verstorbenen Infarktpatienten hatten 23,9 % einen Re- beziehungsweise Zweitinfarkt. Ähnliche Ergebnisse werden in der Literatur berichtet.

In unserem Krankengut hatten die Patienten mit Ruptur gleich häufig eine Herzanamnese in Form von Angina pectoris, Dyspnoe oder vorausgegangenen Infarkten wie die anderen nicht an einer Ruptur verstorbenen Patienten mit Herzinfarkt. Auch in Bezug auf die Dauer dieser Herzsymptome vor dem Ereignis der Herzruptur bestanden in unserem Krankengut in den beiden Gruppen mit und ohne Ruptur statistisch keine signifikanten Unterschiede.

Auch fanden wir keinen Unterschied zwischen den Infarktpatienten mit und ohne Ruptur bezüglich der Häufigkeit von Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Gicht und Tabakgenuß. Allerdings bestand bei den Patienten mit Myokardruptur statistisch signifikant häufiger ein Übergewicht im Vergleich zu den Myokardinfarkt-Patienten ohne Ruptur, aber ebenfalls mit tödlichen Verlauf.

Die Rolle der arteriellen Hypertonie bei der Entstehung der Myokardruptur ist nach wie vor umstritten. Auffällig ist, daß auch in unserem Krankengut ähnlich wie in den Mitteilungen anderer Autoren bei keinem Patienten mit Myokardruptur im Elektrokardiogramm Linksherzhypertrophiezeichen vorlagen. Auch zeigten unsere Patienten mit letal verlaufenen Herzinfarkt mit und ohne Ruptur weder in der Häufigkeit der arteriellen Hypertonie in der Vorgeschichte noch im Blutdruckverhalten in der Akutphase des Herzinfarktes während der Behandlung auf der Intensivstation einen statistisch signifikanten Unterschied. Diese Ergebnisse bestätigen neuere experimentelle Befunde, daß der arterielle Hochdruck bezüglich der Rupturentstehung keine wesentliche Rolle spielt.

Statistisch konnten keine Unterschiede in den Patientengruppen mit und ohne Ruptur hinsichtlich der klinischen Symptome, der chemischen und hämodynamischen Parameter, des Röntgen-Thorax-Befundes und des elektrokardiographischen Infarktlaufes gefunden werden, was mit Literaturangaben übereinstimmt.

In der Mehrzahl der von uns beobachteten Patienten mit Ruptur trat das Ereignis plötzlich und ohne Prodromi durchschnittlich 3 - 4 Tage nach Schmerzbeginn und in der Mehrzahl innerhalb der ersten 24 Stunden nach Klinikeinweisung auf. Zwei Drittel der Patienten hatten plötzlichen Bewußtseinsverlust, Schnappatmung beziehungsweise Atemstillstand, Blutdruckabfall und Pulsverlust, dagegen im Elektrokardiogramm Fortbestehen des Sinusrhythmus über mehrere Minuten mit anschließenden Schrittmacherabfall in tiefere Zentren, Ausbildung eines Kammerrhythmus, schließlich zunehmende Bradykardie und Deformierung der QRS-Komplexe mit nachfolgender Asystolie. Dieser Verlauf stimmt mit der in der Literatur als typisch beschriebenen Symptomatik des akuten Rupturereignisses überein mit Exitus letalis innerhalb weniger Minuten, nicht infolge Kammerflimmerns, sondern in der Regel infolge elektromechanischer Entkoppelung bei fortbestehenden Sinusrhythmus.

Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß bei Infarktpatienten mit späterer Ruptur häufiger als bei Infarktpatienten ohne Ruptur nach Eintritt des Infarktes über rezidivierende Angina pectoris geklagt wurde, ohne daß im Elektrokardiogramm Auffälligkeiten auftraten. Allerdings ließ sich dieser Unterschied gegenüber den Infarktpatienten ohne Ruptur statistisch nicht belegen.

Es wird vermutet, daß Patienten mit erhöhter körperlicher Aktivität nach Infarkteintritt in besonderem Maße zur Ruptur neigen. Hierfür können sprechen, daß bei den von uns beobachteten Patienten mit Ruptur die Latenzphase zwischen Infarktereignis und Klinikaufnahme länger war als bei den Patienten mit Infarkt und ohne späterer Ruptur. Letztere wurden in der Regel rasch bei Auftreten erster Symptome in das Krankenhaus eingeliefert und waren

damit nur geringer körperlicher Aktivität nach Infarkteintritt ausgesetzt.

Entsprechend der überwiegenden Infarktlokalisation im Bereich der Vorderwand trat auch in unserem Krankengut bei 13 von 15 Patienten die Myokardruptur in der Vorderwand auf. In anderen Statistiken mit größerer Patientenzahl wird die Häufigkeit der Myokardruptur im Bereich der Vorderwand mit 46 - 56 % angegeben. Übereinstimmend wird in der Literatur daraufhingewiesen, daß die Koronararterien der Rupturherzen eine geringer ausgeprägte Arteriosklerose aufweisen als die Infarktherzen ohne Ruptur. Eine hochgradige Arteriosklerose wird in weniger als 30 % der untersuchten Fälle angegeben, jedoch rund in einem Viertel der Infarkte mit Ruptur eine nur geringe bis mittelgradige Arteriosklerose, wie Analysen von 6 Pathologischen Instituten zeigen. Das Fehlen von Narben in der Wand des linken Ventrikels ist offenbar ein begünstigender Faktor für die Rupturentstehung, worauf die Ergebnisse postmortaler Koronarogramme hinweisen, welche innerhalb von rupturierten Infarkten kaum Gefäße zeigten im Gegensatz zu den kollateralreichen Infarkten ohne Ruptur. Anhand der uns zur Verfügung stehenden anatomisch-pathologischen Befunde konnten diese Unterschiede zwischen den letal verlaufenen Myokardinfarkten mit und ohne Ruptur nicht festgestellt werden.

Alle von uns analysierten Herzwandrupturen wiesen einen transmuralen Infarkt mit Herzbeuteltamponade auf. Diese Beobachtung stimmt ebenfalls mit Literaturangaben überein, wo transmurale Infarkte bei Ruptur mit einer Häufigkeit von 75 - 100 % angegeben werden.

Einen Einfluß der Behandlung mit unterschiedlichen Medikamenten während des beobachteten Zeitraumes konnten wir nicht feststellen. In Übereinstimmung mit der Literatur ließ sich eine Häufung von Rupturen bei Patienten unter Antikoagulation statistisch nicht nachweisen.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Myokardruptur bei Infarkt ein unmittelbar tödliches Ereignis. Bei einem Drittel der Patienten ist allerdings die Entwicklung des Rupturkanales offenbar ein mehrzeitiges Ereignis mit initialem Endokarddefekt, allmählicher transmyokardialer Ausbildung des Rupturkanales mit Perforation in den Herzbeutel. An solch eine verzögerte Perforation infolge progressiver Sickerblutung ist zu denken, wenn nach bis dahin unauffälligem Krankheitsverlauf plötzlich Zeichen der Herzinsuffizienz oder des kardiogenen Schockes zusammen mit Dyspnoe, Zyanose und ansteigendem Venendruck auftreten. Bei einem Teil dieser Patienten scheint ein rettendes chirurgisches Eingreifen möglich zu sein. Nach Literaturangaben überlebten 12 von 21 Patienten mit Ruptur das akute Ereignis aufgrund rascher klinischer Diagnose, entlastender Perikardpunktion und anschließend unmittelbarer herzchirurgischer Intervention.

Aufgrund des Literaturstudiums und der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit hat der Patient mit Myokardinfarkt und Ruptur folgende Charakteristika:

Kurze Anamnese, Erstinfarkt mit typischen Prodromi, Späteinlieferung Stunden bis Tage nach Schmerzbeginn, zunächst unkomplizierter Krankheitsverlauf, dann in der Mehrzahl der Fälle überraschend und ohne vorausgehende Warnsymptome Kreislauf- und Atemstillstand infolge elektromechanischer Entkoppelung bei über Minuten fortbestehendem Sinusrhythmus. Pathologisch-anatomisch zeigt das rupturierte Herz einen frischen transmuralen Infarkt mit nur geringgradig ausgebildeten Kollateralgefäßen, in der Mehrzahl eine geringgradig bis mittelgradige stenosierende Koronarsklerose mit komplettem thrombotischen Verschuß des zum rupturierten Infarkt ziehenden Kranzgefäßes. Das Myokard ist selten von Narben diffus durchsetzt. In der Mehrzahl der Fälle liegt keine myokardiale Hypertrophie vor, praktisch immer

eine Herzbeuteltamponade.

Das mittlere Lebensalter bei Myokardruptur liegt zwischen 70 und 80 Jahren. Bei jüngeren Patienten ist glücklicherweise der letale Myokardinfarkt und besonders die Herzruptur ein seltenes Ereignis.

8. Literatur

- 1) Aarseth S., H.F. Lange:
The influence of anticoagulant therapy on the occurrence of cardiac rupture and hemopericardium following heart infarction.
Amer. Heart J. 56 (1958) 250
- 1b) Avenarius H.J., H. Polliwoda, W. Schneider:
Untersuchungen zum klinischen Verlauf des akuten Myokardinfarktes.
Med. Klin. 72 (1977) 459
- 2) Bates R.J., St. Beutler, L. Resnekow, C.E. Anagnostopoulos:
Cardiac rupture - challenge in diagnosis and management.
Amer. Cardiol. 40 (1977) 429
- 3) Biörck G., L. Morgensen, O. Nyquist, E. Orinius, A. Sjögren:
Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade in acute myocardial infarction.
Chest 61 (1972) 4
- 4) Buckley M.J., E.D. Mundth, W.M. Dagget, R.W. DeSanctis, C.A. Sanders, W. G. Austen:
Surgical therapy for early complications of myocardial infarctions.
Surgery 70 (1971) 814
- 5) Chalmers T.C.
Evidence favouring the use of anticoagulants in the hospital phase of acute myocardial infarction.
New Engl. J. Med. 297 (1977) 1091
- 6) Dißmann W., K.P. Schüren, H.J. Buschmann, V. Meyer, R. Schröder, W. Thimme:
Die klinische Diagnose der Herzruptur.
Zeitschr. Kreislaufforschung 56 (1967) 11

- 7) Edmondson H.A., H.J. Hoxie:
Hypertension and cardiac rupture.
Amer. Heart J. 24 (1942) 719
- 7b) Effert S.:
Herzruptur.
Herz/Kreislauf 9 (1979) 431
- 7c) Effert S.:
Diskussionsbemerkung in:
Herz/Kreislauf 9 (1979) 443
- 7d) Frenzel H., H. Kalbfleisch:
Ruptur bei Herzmuskelinfarkt: Koronarbefunde.
Herz/kreislauf 9 (1979) 417
- 8) Friedberg C.:
Erkrankungen des Herzens.
Thieme Verlag 1972
- 9) Friedmann H.S., L.A. Kuhn, A.M. Katz:
Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture
following acute myocardial infarction.
Amer. J. Med. 50 (1971) 707
- 10) Gans R.H.:
Acute myocardial infarction with rupture of the ventricle.
Amer. Heart J. 41 (1951) 332
- 11) Gillmann H., B. Cremonese, E. Knorr, U. Meinhof, R. Neumann:
Der plötzliche Herztod.
Intensivmedizin 14 Suppl. II (1977) 112
- 12) Gottsegen G., J. Wessely:
Zur Frage der Ruptur beim experimentellen Herzinfarkt.
Zeitschr. kreislaufforschung 49 (1960) 375

- 13) Griffith G.C., B. Hedge, R. W. Oblath:
Factors in myocardial rupture.
Amer. J. Cardiol. 8 (1961) 792
- 13b) Helpap B., W. Feaux de Lacroix, W. Langewitz:
Ruptur bei Herzmuskelinfarkt: Mikromorphologie.
Herz/Kreislauf 9 (1979) 424
- 14) Jetter W.W., P.D. White:
Rupture of the heart in patients in mental institutions.
Ann. Intern. Med. 21 (1944) 783
- 15) Jota S., F. Hagemeyer:
Cardiac rupture following myocardial infarction.
Europ. J. Cardiol. 3 (1975) 123
- 16) Kalbfleisch H., A. Hardewig, W. Hort:
Herzruptur und Myokardinfarkt.
Med. Welt 29 (1979) 844
- 16b) Kayser K.:
Ruptur bei Herzmuskelinfarkt: Epidemiologie.
Herz/Kreislauf 9 (1979) 415
- 17) Kettler L.H.:
Lehrbuch der speziellen Pathologie.
Gustav-Fischer-Verlag Stuttgart 1976
- 18) Levene A.:
Spontaneous rupture of the heart.
Brit. Heart J. 22 (1960) 660
- 19) Lewis A.J., H.B. Burchell, J.L. Titus:
Clinical and pathologic features of postinfarction cardiac
rupture.
Amer. J. Cardiol. 23 (1969) 43

- 20) Limbourg P., H.G. Just, K.F. Rang, E. Rosellen;
Beobachtungen bei infarktbedingter Herzruptur unter kontinuierlicher elektrokardiographischer Überwachung.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 77 (1971) 900
- 20b) Limbourg P.:
Klinische Aspekte der Herzruptur nach akutem Infarkt.
Herz/Kreislauf 9 (1979) 433
- 21) London R.E., S.B. London:
Rupture of the heart.
Circulation 31 (1965) 202
- 22) Maher J.F., G.K. Mallory, G.A. Laurenz:
Rupture of the heart after myocardial infarction.
New Engl. J. Med. 255 (1956) 1
- 22b) Meisner H.:
Gedechte und freie linksventrikuläre Ruptur nach Infarkt.
Herz/Kreislauf 9 (1979) 448
- 22c) Müller K.M.:
Ruptur bei Herzmuskelinfarkt: Makromorphologie.
Herz/Kreislauf 9 (1979) 420
- 23) Naeim F., L.M. de la Maza, S.L. Robbins:
Cardiac rupture during myocardial infarction.
Circulation 45 (1972) 1231
- 24) Oblath R.W., I. Levinson, A.C. Griffith:
Factors influencing rupture of the heart after myocardial infarction.
J.A.M.A. 149 (1952) 1276
- 25) O'Rourke M.F.:
Subacute heart rupture following myocardial infarction.
Lancet 2 (1973) 124

- 26) Penther P., A. Gerbaux, J.J. Blanc, J.F. Morin, J.L. Julienne:
Myocardial infarction and rupture of the heart.
Amer. Heart J. 93 (1977) 102
- 27) Renggli I., F. Burkhardt, W. Schweizer:
Zur klinischen Diagnose der Kammerruptur beim akuten Myokard-
infarkt.
Intensivmedizin 12 (1975) 2
- 28) Schoenmackers J.:
Über die Herzruptur, Arterien-, Venen- und Myokardveränderungen.
Archiv für Kreislaufforschung 54 (1967) 1-2
- 28b) Schoenmackers J.:
Schwerpunktthema "Herzruptur" (Editor).
Herz/Kreislauf 9 (1979) 413
- 29) Schüren K.P., B. Ramdohr, R. Schröder:
Ventrikeldruptur und Septumperforation nach akutem Myokard-
infarkt.
Intensivmedizin 12 (1975) 1
- 30) Schröter H., K.L. Schulte, O.A. Beck, H. Hochrein:
Transmuraler und nicht transmuraler Myokardinfarkt.
Herz 3 (1978) 185
- 31) Sievers J.:
Cardiac rupture in acute myocardial infarction.
Geriatrics 21 (1966) 125
- 32) Sigler L.:
Sudden death due to cardiac rupture in myocardial ischemia
and infarction.
New York J. Med. 69 (1969) 794
- 32b) Simon H.:
Das Elektrokardiogramm vor, während und nach Herzruptur.
Herz/Kreislauf 9 (1979) 437

- 33) Spiel R., M. Dittel, C. Joist, E. Kiss, H. Nobis, H. Prachar,
W. Ehenkel:
Herzruptur bei akutem Myokardinfarkt.
Z. Kardiologie 68 (1979) 147
- 34) Statistisches Jahrbuch der Bundesrepublik Deutschland 1978
- 35) Van Mantgem L.F., A.E. Becker:
Developing cardiac rupture as initial sign of acute myocardial
infarction.
Brit. Heart J. 38 (1976) 1073
- 36) Van Tassel R.A., J.E. Edwards:
Rupture of the heart complicating myocardial infarction.
Chest 61 (1972) 104
- 37) Wessler S., P.M. Zoll, M.J. Schlessinger:
The pathogenesis of spontaneous rupture.
Circulation 6 (1952) 334
- 38) Zilcher H.:
Beziehungen zwischen klinischen und pathologisch-anatomischen
Befunden bei Myokardruptur.
Herz/Kreislauf 9 (1979) 437

Danken möchte ich Herrn Prof. Dr. med. L. Dewling, der es mir ermöglichte, vorliegende Arbeit an der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen durchzuführen.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. O. Bartels danke ich für die Überlassung des Themas sowie für die Betreuung bei den durchgeführten Untersuchungen und für die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. V. Becker, Direktor des Pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Erlangen-Nürnberg, danke ich für die großzügige Erlaubnis, die in den Krankenzournalen vorliegenden Auszüge der Sektionsprotokolle zu verwenden.

Herrn Dr. med. H.-W. Stadler und Herrn Dipl. Physiker R. Neuwirth sowie den Ärzten der Intensivstation und den Damen des wissenschaftlichen Fotolabors, Frä. Thiel und Frä. Raschke, der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen danke ich für die stets gewährte Hilfe.

Lebenslauf

Edith Braun, geb. am 8.7.1954 in Schwabach als einziges Kind des Bankkaufmannes Johann Friedrich Braun und seiner Ehefrau Anna Maria, geb. Bräutigam.

1960 - 1964 Besuch der Volksschule in Schwabach.

1964 - 1973 Besuch des Adam-Kraft-Gymnasiums in Schwabach.

1973 Reifeprüfung.

1973 ein Semester Studium der Diplom Physik an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.

1974 - 1979 Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.

November 1979 Abschluß des Studiums der Humanmedizin und Erlangung der Approbation.

Seit 1.12.1979 Assistentenstelle in der Abteilung für Kinderchirurgie der Cnopf'schen Kinderklinik in Nürnberg.

